



MINISTÉRIO DA EDUCAÇÃO
UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

Hemorragia Pulmonar de Esforço e o Desempenho de
Eqüinos PSI [*Equus caballus*] em Corridas de Galope
no Jockey Club do Paraná

MARISE EPPINGER

Dissertação apresentada à Universidade
Federal do Paraná para a obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

CURITIBA
1990

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
CURSO DE PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

A COMISSÃO EXAMINADORA, ABAIXO ASSINADA, APROVA A
DISSERTAÇÃO

"HEMORRAGIA PULMONAR DE ESFORÇO E O DESEMPENHO DE EQÜINOS PSI
(Equus caballus) EM CORRIDAS DE GALOPE NO JOCKEY CLUB DO
PARANÁ"

ELABORADA POR: MARISE EPPINGER
COMO REQUISITO PARCIAL PARA A OBTENÇÃO DO GRAU DE MESTRE EM
CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

Comissão Examinadora:

Orientador: Prof. Dr. Ivan Deconto

Prof. Dr. Ney Luis Pippi

Prof. Dr. Rómulo R. Weiss

Curitiba, 04 de abril de 1990

AOS MEUS PAIS, MAIDY E WILMAR,
COM MUITO AFETO E ADMIRAÇÃO.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Ivan Deconto, orientador, continuador de minha formação clínico-cirúrgica, pela valiosa contribuição em conduzir-me à pesquisa na área de Patologia Respiratória Equina e pelo interesse e dedicação dispensados durante o transcorrer desse trabalho.

Ao Prof. Dr. Metry Bacila, Coordenador do Curso de Pós-Graduação em Ciências Veterinárias, pela inestimável assistência em todas as etapas do curso e sobretudo pelo constante incentivo seguro e amigo.

Ao colega e professor Murilo Nichele, Prof. Ass. da disciplina de Clínica de Monogástricos da UFPr, pelo apoio e amizade durante os exames no Hipódromo do Tarumã.

Ao Prof. Henrique S. Koehler, Prof. Adjunto II do Depto. de Fitotecnia e Fitossanitarismo da UFPr, pela valiosa orientação na análise estatística.

Ao colega João E. C. de Sá, pela amizade e encorajamento que me foram dados nas etapas difíceis.

À Evelyne Weber Polack, pela sua amizade e incentivo profissional que fui feliz em compartilhar.

À colega e amiga Adriana Busato, pela contribuição artística nos desenhos exibidos nesse trabalho.

Aos acadêmicos Felipe, Maria Ivone, Rogério e à colega Melânia, pela inestimável colaboração nos exames endoscópicos.

Aos funcionários do Jockey Club, Oswaldo, Dalmir e Zê, que muito prontamente colaboraram nos preparativos para os exames nos dias das corridas.

Aos treinadores do Jockey Club, pela prestativa concessão dos animais.

À secretária do CPGCV, Tânia Mara Schrank, pela amizade, atenção e simpatia ao longo do curso.

Às bibliotecárias, Evelyn, Doroti Maria, Líliliana, Maria do Rocio e Maria Helena, do Setor de Ciências Agrárias da UFPr, pela colaboração nas referências bibliográficas, bem como à acadêmica Maria Ester pela incansável ajuda na localização da literatura consultada.

À Empresa RAMOS ALMEIDA, Curitiba/Paraná, pela arte final do presente trabalho.

Às seguintes instituições, cujo apoio permitiu a condução e a conclusão de minhas atividades para obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias: Presidência do Jockey Club do Paraná, por permitir a utilização das dependências do hipódromo para a realização do experimento,

Coordenação do Aperfeiçoamento do Pessoal de Ensino Superior (CAPES), pela concessão da bolsa de mestrado.

SUMÁRIO

I -	INTRODUÇÃO	1
II -	REVISÃO DE LITERATURA	4
2.1.	DEFINIÇÃO E HISTÓRICO	4
2.2.	INCIDÊNCIA	9
2.3.	DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL	17
2.4.	DIAGNÓSTICO	24
2.4.1.	Aspectos Clínicos do Cavalo Sangrador	24
2.4.2.	Endoscopia e Citologia	27
2.4.3.	Radiologia e Cintilografia	33
2.4.4.	Histopatologia	37
2.5.	ETIOPATOGENIA	39
2.5.1.	Principais Hipóteses sobre a Hemorragia Pulmonar de Esforço	43
2.5.2.	Predisposição Anatômica e Fisiológica do Pulmão Equino à Hemorragia Pulmonar de Esforço	51
2.5.3.	Origem do Sangue na Hemorragia Pulmonar de Esforço	55
2.5.4.	Influência dos Fatores Ambientais no Aparelho Respiratório do Equino	57
2.6.	DESEMPENHO E HEMORRAGIA PULMONAR DE ESFORÇO	60
2.7.	TRATAMENTO	62
2.8.	PROGNÓSTICO	71
III -	MATERIAL E MÉTODOS	73
3.1.	ANIMAIS DE EXPERIMENTAÇÃO	73
3.2.	INSTALAÇÕES E CONDIÇÕES AMBIENTAIS	74

3.3.	PROCEDIMENTOS PARA O EXAME ENDOSCÓPICO	74
3.3.1.	Equipamento	74
3.3.2.	Contenção dos Animais	75
3.3.3.	Técnica	79
3.4.	PROCEDIMENTOS PARA O EXAME CITOLÓGICO	81
3.4.1.	Material para Colheita da Secreção Traqueobron- quial	81
3.4.2.	Transporte e Conservação da Secreção Traqueobron- quial	81
3.4.3.	Preparo dos Esfregaços	82
3.4.4.	Coloração (Técnica de May-Grünwald-Giemsa)	82
3.5.	GRADUAÇÃO DA HEMORRAGIA PULMONAR DE ESFORÇO (EN- DOSCOPIA)	83
3.6.	GRADUAÇÃO DA HEMORRAGIA PULMONAR (CITOLOGIA)	85
3.7.	ANÁLISE ESTATÍSTICA	86
IV -	RESULTADOS	87
4.1.	ANIMAIS EXAMINADOS	87
4.2.	CONDIÇÕES AMBIENTAIS	67
4.3.	ACHADOS ENDOSCÓPICOS NAS VIAS AÉREAS DOS EQUINOS	89
4.3.1.	Frequência de Animais Estreantes e Não-Estreantes	93
4.3.2.	Frequência da Hemorragia Pulmonar de Esforço (HPE) nos Animais Estreantes	93
4.3.3.	Frequência da Hemorragia Pulmonar (HP) Diagnosti- cada através da citologia (Siderófagos) nos Ani- mais Estreantes	94
4.3.4.	Frequência do Catarro Pulmonar Observado na Árvo- re Traqueobronquial durante as Endoscopias nos Animais Estreantes	94
4.3.5.	Frequência dos Animais com a Condição da Pista durante as Corridas	95
4.3.6.	Frequência de Machos e Fêmeas	95
4.3.7.	Frequência dos Animais Examinados de Acordo com a Idade	95

4.3.8.	Frequência dos Animais Examinados com a Distância das Corridas	96
4.3.9.	Frequência dos Animais Examinados de Acordo com o Grau de Hemorragia Pulmonar Observada na Endoscopia.....	96
4.3.10.	Frequência dos Animais Examinados de Acordo com o Grau de Hemorragia Pulmonar Observada Através na Citologia	97
4.3.11.	Frequência dos Animais de acordo com a Quantidade de Catarro Observado na Endoscopia	99
4.3.12.	Frequência dos Animais de Acordo com a Colocação nas Corridas	99
4.4 .	ESTUDO ATRAVÉS DA ENDOSCOPIA (SANGUE)	100
4.4 .1.	Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço de Acordo com a Categoria do Animal (Estreante e Não-Estreante)	100
4.4 .2.	Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço conforme a condição da Pista durante as Corridas de Galope	102
4.4 .3.	Incidência da hemorragia Pulmonar de Esforço nos Machos e nas Fêmeas	105
4.4 .4.	Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço de Acordo com a Idade dos Animais	105
4.4 .5.	Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço de Acordo com a Distância das Corridas	107
4.4 .6.	Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço de Acordo com a Colocação dos Animais nas Corridas .	109
4.4 .7.	Origem do Sangue Observado durante as Endoscopias	114
4.5 .	ESTUDO ATRAVÉS DA CITOLOGIA (SIDERÓFAGOS)	115
4.5 .1.	Incidência da Hemorragia Pulmonar de Acordo com a Categoria dos Animais (Estreantes e Não-Estreantes)	115
4.5 .2	Frequência da Hemorragia Pulmonar de Acordo com o Sexo dos Animais; a Idade; a Condição da Pista e de Acordo com a Distância da Corrida	117
4.5 .3.	Incidência da Hemorragia Pulmonar de Acordo com a Colocação dos Animais nas Corridas	120
4.5 .4.	Aspecto da Hemosiderina no Interior dos Macrófagos	123
4.6 .	ESTUDO ATRAVÉS DA ENDOSCOPIA (CATARRO)	125

4.6.1.	Frequência do Catarro Pulmonar de Acordo com a Categoria do Animal; condição da Pista; Sexo; Idade e Distância da Corrida	125
4.6.2.	Frequência do Catarro Pulmonar de Acordo com a Colocação dos Animais nas Corridas	127
4.7.	ESTUDO ATRAVÉS DA ENDOSCOPIA E DA CITOLOGIA (SANGUE E SIDERÓFAGOS)	130
4.7.1.	Incidência da Hemorragia Pulmonar Através da Citologia (Siderófagos) e da Endoscopia (Sangue), de Acordo com a Colocação dos Animais nas Corridas	130
4.8.	ESTUDO ATRAVÉS DA ENDOSCOPIA (SANGUE E CATARRO)	133
4.8.1.	Distribuição do Catarro Pulmonar e da Hemorragia Pulmonar de Esforço nos Animais do Grupo Vencedor e do Grupo Perdedor	133
4.9.	ESTUDO ATRAVÉS DA ENDOSCOPIA (CATARRO) E DA CITOLOGIA (SIDERÓFAGOS)	134
4.9.1.	Distribuição do Catarro Pulmonar e da Hemorragia Pulmonar (Citologia) nos Animais do Grupo Vencedor e do Grupo Perdedor	134
V -	DISCUSSÃO	137
VI -	CONCLUSÃO	150
VII -	ABSTRACT	154
VIII -	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	156
	ANEXO - Ficha utilizada para as anotações durante a endoscopia e a citologia nos equinos	167

LISTA DE TABELAS

TAB. 1.	Relação da incidência de epistaxe e incidência de HPE em diferentes raças e diferentes provas de competição com eqüinos.....	16
TAB. 2.	Forma e grau de apresentação do sangue encontrado nas vias aéreas inferiores durante o exame endoscópico	84
TAB. 3.	Temperatura ambiente e umidade relativa do ar durante os pâreos	88
TAB. 4.	Distribuição dos achados endoscópicos e citológicos dos animais inéditos de campanha(estreantes)	91
TAB. 5.	Distribuição dos achados endoscópicos e citológicos dos animais não-estreantes	92
TAB. 6.	Frequências dos graus de HPE nos animais estreantes	93
TAB. 7.	Frequência da HP (siderófagos) nos animais estreantes	94
TAB. 8.	Quantidade de catarro pulmonar nos animais estreantes	94
TAB. 9.	Distribuição dos animais examinados na pista leve, macia e pesada	95
TAB. 10.	Frequência dos machos e das fêmeas examinados .	95
TAB. 11.	Distribuição dos animais examinados separados em grupos de mesma idade	96
TAB. 12.	Distribuição dos animais examinados separados em grupos de mesma distância da corrida de galope	96
TAB. 13.	Total de animais sangradores e não-sangradores diagnosticados durante o exame endoscópico ...	97
TAB. 14.	Distribuição dos animais conforme o grau de HPE	97

TAB. 15.	Total de animais com citologia positiva e negativa para a presença de siderófagos	98
TAB. 16.	Distribuição dos animais conforme o grau de siderófagos	98
TAB. 17.	Distribuição dos animais conforme a quantidade de catarro pulmonar	99
TAB. 18.	Total de animais do grupo vencedor e do grupo perdedor	99
TAB. 19.	Frequência dos graus de hemorragia pulmonar de esforço (endoscopia) nos animais estreantes e não-estreantes	100
TAB. 20.	Frequência total da hemorragia pulmonar de esforço (endoscopia) nos animais estreantes e não estreantes	101
TAB. 21.	Incidência da hemorragia pulmonar de esforço de acordo com a condição da pista nas corridas de galope. Estudo através da endoscopia	102
TAB. 22.	Frequência da hemorragia pulmonar de esforço no grupo vencedor e no grupo perdedor, de acordo com a condição da pista	103
TAB. 23.	Frequência dos graus da hemorragia pulmonar de esforço (endoscopia) nos machos e nas fêmeas ..	105
TAB. 24.	Incidência da hemorragia pulmonar de esforço de acordo com a idade dos animais. Estudo através da endoscopia	105
TAB. 25.	Incidência da hemorragia pulmonar de esforço de acordo com a distância das corridas. Estudo através da endoscopia	107
TAB. 26.	Incidência da hemorragia pulmonar de esforço nos animais vencedores e perdedores das corridas de galope. Estudo através da endoscopia ...	109
TAB. 27.	Frequência total da hemorragia pulmonar de esforço (endoscopia) nos animais vencedores e perdedores das corridas de galope	112
TAB. 28.	Origem do sangue observado durante as endoscopias	114
TAB. 29.	Frequência dos graus de hemorragia pulmonar (citologia) nos animais estreantes e não estreantes	115
TAB. 30.	Frequência total da hemorragia pulmonar (citologia) nos animais estreantes e não estreantes.	116

TAB. 31.	Frequência da hemorragia pulmonar (citologia) nos machos e nas fêmeas	117
TAB. 32.	Frequência da hemorragia pulmonar (citologia) de acordo com a idade dos animais	118
TAB. 33.	Incidência da hemorragia pulmonar nos animais vencedores e perdedores das corridas de galope. Estudo através da citologia	120
TAB. 34.	Frequência total da hemorragia pulmonar (citologia) nos animais vencedores e perdedores das corridas de galope	121
TAB. 35.	Frequência dos animais estreantes e não estreantes, de acordo com a quantidade do catarro pulmonar	125
TAB. 36.	Frequência dos animais estreantes e não estreantes, de acordo com a ausência ou presença do catarro pulmonar	126
TAB. 37.	Frequência dos animais vencedores e perdedores, de acordo com a ausência ou presença do catarro pulmonar	127
TAB. 38.	Distribuição da quantidade de catarro pulmonar nos animais do grupo vencedor e do grupo perdedor	128
TAB. 39.	Distribuição do sangue e dos siderófagos nos animais vencedores e perdedores das corridas de galope. Estudo através da endoscopia e da citologia	130
TAB. 40.	Distribuição do catarro pulmonar e do sangue encontrados nos animais do grupo vencedor e do grupo perdedor durante a endoscopia	133
TAB. 41.	Distribuição do catarro pulmonar e dos siderófagos de acordo com a colocação do animal (grupo vencedor e grupo perdedor)	134

LISTA DE FIGURAS

FIG. 1.	Posicionamento do animal, assistentes principais, examinador, demais assistentes e do equipamento para o exame endoscópico	75
FIG. 2.	Imobilização da cabeça do animal mostrando a correta aplicação do "cachimbo" para o exame endoscópico através da narina esquerda	76
FIG. 3.	Método de contenção realizado por dois assistentes para endoscopia do aparelho respiratório equino. Abordagem pela narina esquerda	78
FIG. 4.	Trajeto do endoscópio para observação dos detalhes anatômicos das vias aéreas inferiores do equino	80
FIG. 5.	Frequência dos animais com diferentes graus de hemorragia pulmonar de esforço (HPE) nas diferentes condições da pista (LEVE, MACIA E PESADA) durante as corridas de galope	104
FIG. 6.	Frequência dos animais com diferentes graus de hemorragia pulmonar de esforço (HPE) de acordo com a idade	106
FIG. 7.	Frequência dos animais com ausência e presença de hemorragia pulmonar de esforço (HPE) nas diferentes distâncias das corridas de galope	108
FIG. 8.	Frequência dos animais com diferentes graus de hemorragia pulmonar de esforço (HPE) nos grupos vencedor e perdedor das corridas de galope	111
FIG. 9.	Incidência da hemorragia pulmonar de esforço nos 49 animais vencedores e nos 72 animais perdedores das corridas de galope	113
FIG. 10.	Frequência dos animais com diferentes graus de hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos) nos grupos vencedor e perdedor das corridas de galope	122
FIG. 11.	Macrófagos com hemosiderina intracitoplasmática, presentes na secreção traqueobronquial equina colhida após a corrida de galope	124

FIG. 11 .	Macrófago com hemosiderina intracitoplasmática, presente na secreção traqueobronquial eqüina colhida após a corrida de galope	124
FIG. 12.	Frequência dos animais com diferentes quantidades de catarro pulmonar encontradas durante as endoscopias nos grupos vencedor e perdedor das corridas de galope	129
FIG. 13.	Frequência dos animais com diferentes situações de hemorragia pulmonar diagnosticada através da endoscopia (sangue) e da citologia (siderófagos) nos grupos vencedor e perdedor das corridas de galope	132

ABREVIATURAS

HPE	Hemorragia Pulmonar de Esforço
HP	Hemorragia Pulmonar Recente
PSI	Puro Sangue Inglês
PSA	Puro Sangue Árabe
QM	Quarto-de-Milha
App	Appaloosa
Stad	Standardbred
DPOC	Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica
ADP	Adenosina difosfato
AMP	Adenosina monofosfato
PGE	Prostaglandina-E
N.C.	Não Contados
n.s.	não significativo
Fig.	figura
Tab.	tabela

R E S U M O

Hemorragia Pulmonar de Esforço e o Desempenho de Eqüinos PSI (*Equus caballus*) em Corridas de Galope no Jockey Club do Paraná

Devido à freqüente associação da hemorragia pulmonar de esforço (HPE) com o mau desempenho em corridas, este estudo buscou uma associação da HPE com o desempenho dos animais através da colocação nas corridas. O desempenho foi avaliado somente pela classificação de chegada na corrida, com o grupo vencedor (1º e 2º) representando cavalos de bom desempenho e o grupo perdedor (3º e "n") os de mau desempenho. Usando um endoscópio de fibra óptica, com 170 cm de comprimento útil de trabalho, examinou-se um grupo de 121 cavalos puro-sangue-ingleses até 60 minutos após a corrida para detectar sinais de HPE. Os exames endoscópicos avançaram até a bifurcação traqueal. Encontrou-se 76,9% dos animais com HPE. Entretanto, não houve casos de epistaxe. Os resultados foram avaliados para analisar a incidência de HPE relacionada à idade e ao sexo do animal, distância da corrida, colocação, e condição da pista. A pista (areia) tinha três variações: seca, úmida ou molhada. A incidência da HPE foi maior na pista seca (82,2%) do que na úmida (75,0%) ou na molhada (60,0%). Sabe-se que em pistas de areia a velocidade do animal é maior na con-

dição de pista seca quando comparada à molhada. De acordo com os achados supomos que com o aumento da velocidade no exercício encontrava-se maior incidência de HPE. Neste caso, poder-se-ia demonstrar uma relação da velocidade com a frequência de HPE. Não se encontrou associação significativa do sexo nem tão pouco idade do animal, ou distância da corrida, com a frequência de HPE. Foram colhidas amostras de secreção traqueobronquial por aspiração endoscópica para exame citológico no intuito de encontrar macrófagos com hemosiderina intracitoplasmática. Estas células estiveram presentes em 64,4% dos aspirados traqueobronquiais. Por outro lado, naqueles animais com sangue na traquéia (HPE) e macrófagos com hemosiderina (siderófagos) no aspirado, a frequência encontrada foi 84,3%. Apesar da presença dos siderófagos significar uma hemorragia ocorrida recentemente, não se encontrou associação significativa dos casos positivos para siderófagos e a colocação na corrida. Também investigou-se uma associação entre a frequência bem como a severidade da HPE e a colocação do animal na corrida. Observou-se tanto a frequência quanto a severidade da HPE significativamente mais altas no grupo perdedor, indicando que animais de mau desempenho tiveram maior incidência de HPE (65,5%) do que os de bom desempenho (34,4%). Ademais, os graus de menor severidade (I e II) da hemorragia pulmonar de esforço ocorreram com maior frequência (61,2%) do que os graus (III e IV) de maior severidade (15,7%).

I - INTRODUÇÃO

O desempenho aquém das expectativas é ocorrência comum nas competições. Esta situação tem sido observada tanto nos galopes de treinamento como durante as provas de velocidade (RAPHEL & SOMA, 1982).

Há várias causas que diminuem o desempenho tais como deficiências do aparelho locomotor, alterações sangüíneas e avaliação incorreta do estado ideal do eqüino (ROBINSON, 1979).

As alterações respiratórias têm sido pouco exploradas. No entanto, a hemorragia pulmonar tem ocorrido com freqüência após corridas e treinamentos pesados (BURREL, 1985; PASCOE, 1985).

Esta condição pode ser facilmente detectável através do sangramento pelas narinas ou ser de difícil diagnóstico por falta de exteriorização. Mas através da endoscopia sabe-se que as afecções respiratórias são achados constantes, principalmente em se tratando da hemorragia pulmonar pós-esforço (PASCOE et alii, 1981).

Postula-se que as informações proporcionadas através dos procedimentos endoscópicos são essenciais no diagnóstico dessa condição.

Objetiva-se estudar as alterações hemorrágicas dos pulmões em relação ao desempenho dos eqüinos após provas de velocidade (galope) programadas pelo Jockey Club do Paraná.

Tendo em vista a abrangência do assunto em análise, a pesquisa será desdobrada em duas etapas:

- 1) estudo endoscópico das vias aéreas inferiores dos eqüinos após corridas de várias distâncias, com a finalidade de estabelecer a incidência de hemorragia pulmonar de esforço considerando a presença e a quantidade de sangue;
- 2) estudo citológico da secreção traqueobronquial colhida durante a endoscopia, com a finalidade de estabelecer a incidência de hemorragia pulmonar considerando a presença e a quantidade de macrófagos com hemosiderina intracitoplasmática (siderófagos).

Os dados serão submetidos à análise estatística pelo teste de Qui-quadrado para verificar:

- a) existência de relação entre animais diagnosticados através de endoscopia como não-sangradores ou sangradores e o desempenho nas corridas de galope;
- b) existência de relação entre ausência ou presença de siderófagos, tanto nos animais sangradores como não-sangradores e o desempenho nas corridas de galope.

Por outro lado, será considerada a presença de secreção traqueobronquial (catarro) nas vias aéreas inferiores. Neste caso também será utilizado o teste de Qui-quadrado para verificar:

- 1) existência de relação entre animais apresentando sangue e catarro e o desempenho nas corridas de galope;
- 2) existência de relação entre animais apresentando siderófagos e catarro e o desempenho nas corridas de galope;

- 3) existência de relação entre animais apresentando sangue e siderófagos e o desempenho nas corridas de galope.

II - REVISÃO DE LITERATURA

2.1. DEFINIÇÃO E HISTÓRICO

A presença de sangue nas narinas dos eqüinos durante ou após uma corrida, independente de sua origem, é conhecida como epistaxe ou sangramento (HAMLIN, 1975; COLLOBERT, 1986). A presença de sangue na árvore traqueobronquial é característica de hemorragia pulmonar e pode chegar até as cavidades nasais ocasionando uma epistaxe (O'CALLAGHAN et alii, 1987a).

De acordo com COOK (1974), adotou-se a expressão epistaxe para a hemorragia nasal em eqüinos a partir da confusão gerada por uma analogia com a palavra epistaxis, cunhada do grego epi, sobre, e stazo, cair em gotas, condição esta, própria do homem. Infelizmente este termo foi empregado pela medicina veterinária e indevidamente aplicado aos eqüinos (COOK, 1974).

O sinal de sangue nas narinas tem sido relacionado com a cavidade nasal, mas COOK (1974) sugeriu que a maioria destes casos teria origem pulmonar, principalmente pelo fato de encontrar-se freqüentemente um sangramento nasal bilateral. Pela característica anatômica do longo palato mole, o sangue é expelido pelas narinas e não pela cavidade oral, contribuindo para aumentar a confusão estabelecida em torno da hemorragia e sua origem.

MAHAFFEY (1962) baseando-se em estudo post mortem de eqüinos, foi o primeiro a sugerir que a maioria dos sangramentos observados nas narinas, durante ou após as corridas, teriam origem pulmonar.

O fenômeno da hemorragia pulmonar relacionada ao exercício no eqüino foi denominado por PASCOE *et alii* (1981) de "exercise-induced pulmonary haemorrhage", ficando mundialmente conhecido pela sigla EIPH.

Porém, ROBISON & DERKSEN (1980) acharam que seria mais apropriada a utilização do termo "exercise-associated pulmonary hemorrhage (EAPH)" devido à complexidade da etiopatogenia.

COLLOBERT (1986) denominou o fenômeno de "hémorragie pulmonaire d'effort (HPE)".

A expressão: hemorragia pulmonar induzida pelo exercício, oriunda da tradução literal do termo EIPH proposto por PASCOE *et alii* (1981), foi substituído e adotado no presente trabalho por HPE, ou seja, hemorragia pulmonar de esforço. A HPE tem sido caracterizada pela presença de sangue na árvore traqueobronquial após exercícios violentos (PASCOE & RAPHEL, 1982). A constatação da hemorragia nasal em eqüinos data de muitos séculos e foi primeiramente mencionada pelo povo árabe (DEHEEGER, 1959).

De acordo com PASCOE & WHEAT (1980) as observações de sangramento nasal em eqüinos PSI após exercícios e corridas, já foram citadas há pelo menos 300 anos na literatura.

Segundo ROBERTSON (1913) esta condição existe desde época da Rainha Elizabeth, século XVI.

O primeiro relato técnico sobre hemorragia nasal foi descrito por MARKHAM em 1681, tendo afirmado que "muitos cavalos, especialmente os jovens, estão frequentemente sujeitos a este sangramento pelas narinas... vindo com tal abundância de sangue, ou originando-se de alguma veia naquele local (referindo-se à cabeça) podendo estar rompida, escarificada ou aberta" (ROBERTSON, 1913).

ROBERTSON (1913) fez um estudo retrospectivo pelas histórias clínicas de muitos animais famosos, desde Herod, que em 1766 correu o "Great Subscription Purse at York" e que foi perdedor por apresentar ruptura vascular na região nasal. Dentre os eqüinos que se destacaram por apresentarem epistaxe durante corridas oficiais, foram citados além do Herod, o famoso Bleeding Childers e o Hermit, nascidos em 1758, 1715 e 1864, respectivamente (ROBERTSON, 1913; COOK, 1988).

A primeira publicação sobre a incidência de epistaxe numa população de animais PSI e que contribuiu para confundir a epistaxe humana com a eqüina, foi a de PFAFF (1950). Utilizando os recordes das corridas na África do Sul, PFAFF (1950) encontrou 1,2% dos PSI exibindo epistaxe após as corridas.

Por outro lado, COOK (1974) realizando um estudo retrospectivo de 174 cavalos com hemorragia nasal, deparou-se com as primeiras evidências de que o fenômeno estaria relacionado à hemorragia pulmonar. Em 124 dos 174 animais examinados, identificou-se a fonte da hemorragia (nasal) pelo exame direto do local. Nos 50 animais restantes, pela falta de outra evidência, considerou-se que o sangramento era proveniente dos pulmões. Apesar de COOK (1974) não ter conseguido

confirmar seus achados através de forçados galopes em cavalos, buscando desencadear um sangramento, depois o próprio autor confirmou sua hipótese ao notar que nos cavalos traqueostomizados o sangue escapava do trato respiratório pelos tubos de traqueostomia durante a corrida, e que fechando-os temporariamente, alguns apresentavam sangue fluindo pela via nasal (COOK, 1974). Historicamente, de acordo com PASCOE & WHEAT (1980), a pouca compreensão dos eventos hemorrágicos deveu-se à falta de um instrumento adequado para estudos desta natureza. Esta situação foi superada com a introdução do endoscópio de fibra óptica flexível para uso veterinário, tendo facilitado o exame do trato respiratório proporcionando meios para determinar-se a fonte da hemorragia nos animais sangradores após o esforço.

Durante muito tempo pesquisou-se a frequência da epistaxe observando-se apenas o trato respiratório superior pelo endoscópio rígido (JOHNSON et alii, 1973; COOK, 1974; PFAFF, 1976).

A utilização do endoscópio de fibra óptica flexível foi primeiramente descrita por GERTSEN & DAWSON (1977) para determinar a origem do sangue nos cavalos sangradores (JÄGER, 1988).

Após a publicação de PASCOE et alii (1981) sobre um estudo da hemorragia pulmonar em eqüinos PSI após corridas, onde descreveu-se a técnica de endoscopia através de um endoscópio flexível, surgiram muitos trabalhos relevando a importância da endoscopia como meio diagnóstico para a HPE.

Vários países têm demonstrado cuidados com o cavalo sangrador, tendo elaborado regulamentos nos Jockey Club com a

finalidade de reduzir a incidência da epistaxe de origem pulmonar e extra pulmonar.

Segundo PFAFF (1976), na África do Sul, Jockey Club of South Africa, o controle sobre os sangradores era feito durante um tempo de 10 minutos após as corridas e na eventualidade de encontrar-se um sangrador, este animal seria suspenso das provas de velocidade. O período de suspensão dependia da severidade do sangramento e do número de suspensões.

Sangradores de grau leve eram suspensos por um mês. Nos sangradores de grau severo, a suspensão prolongava-se até três meses. Casos de recidiva de sangramento, o período prolongava-se de três a seis meses. No caso de um terceiro episódio de sangramento no mesmo animal, este receberia suspensão permanente das competições.

BOURKE (1978) relatou as seguintes medidas de controle nos Jockey Club da Austrália: se houve epistaxe, o episódio deveria ser imediatamente comunicado, não podendo fazer uso do animal nas seguintes atividades sem autorização das autoridades competentes:

- a) ser treinado, exercitado ou praticar galope em qualquer pista oficial por um período de 2 meses consecutivos a partir do evento;
- b) iniciar em qualquer corrida por um período de três meses e, então, somente voltar às atividades após um galope satisfatório de pelo menos 1000 m na presença de um comissário de corridas. Se um equino tivesse sofrido mais de um episódio de sangramento, este não poderia atuar em qualquer outra corrida.

Em Hong Kong, no Royal Hong Kong Jockey Club, MASON et alii (1983) relataram que qualquer cavalo tendo apresentado dois episódios de epistaxe durante sua campanha, estaria automaticamente afastado das corridas segundo o regulamento local.

2.2. INCIDÊNCIA

A importância da HPE para o cavalo de corrida vem crescendo com a alta frequência mundialmente encontrada entre eqüinos que atuam nos mais variados tipos de provas de competição (tab. 1), centralizando-se o interesse na apresentação da performance frente a este problema.

Para alguns autores (JOHNSON et alii, 1973) a maior ocorrência de animais com epistaxe está ligada a certas estações do ano, como no outono e primavera dos E.U.A..

PFAFF (1976) encontrou maior frequência de eqüinos com epistaxe nos meses mais frios da África do Sul, mas ressaltou que nesta época ocorreu o maior número das corridas.

Segundo observações de treinadores na região da Flórida, a HPE tornou-se um problema maior e mais frequente nas condições de extremo calor e de alta umidade relativa do ar (COOK et alii, 1988). No entanto, COOK et alii (1988) reconheceram a necessidade de elaborar-se mais estudos a respeito.

MASON et alii (1984) estudando o efeito das condições de estabulação e regime de treinamento de eqüinos PSI sobre a frequência da HPE, não encontraram qualquer influência acerca da localização das cocheiras, do treinamento, ou do tipo de pista (grama ou areia), sobre a frequência da HPE.

Investigando o efeito do tipo de cama utilizado nas cocheiras sobre a frequência da HPE, MASON et alii (1984)

não obtiveram diferença significativa quanto à incidência de sangradores, quando compararam cavalos mantidos em cocheiras com cama de palha de arroz e outros em cocheiras com cama de papel picado.

Segundo CLARKE (1985), a variação geográfica nos registros de epistaxe e HPE dentro de um país, ou entre países, é muito pequena.

Estudos endoscópicos realizados em Hong Kong durante 1981-1982 e 1982-1983, registraram uma frequência de 47% para HPE e 4% para epistaxe (MASON et alii, 1983; MASON et alii, 1984).

BOURKE (1978) reportou a incidência de 1% de epistaxe na Califórnia durante o período de agosto de 1969 a julho de 1972, dentre cerca de 15000 eqüinos PSI inscritos para as corridas.

Em Hong Kong, MASON et alii (1983) realizando endoscopias até a parte superior da traquéia de 485 eqüinos PSI após as corridas, encontraram 46,8% de hemorragia pulmonar, sendo que nos animais cujo exame foi repetido pelo menos três vezes, a incidência da HPE aumentou para 82%. Ainda no mesmo estudo, 29 dentre os 485 animais sangraram pelas narinas, equivalendo a 6,0% de epistaxe.

MASON et alii (1984) durante um ano de exames endoscópicos perfazendo o total de 1039 eqüinos PSI, encontraram 46,9% de casos positivos para HPE. Esta frequência foi muito semelhante à obtida durante o ano anterior (46,8%). MASON et alii (1984) encontraram ainda 0,66% dos animais estreantes com epistaxe e 4,1% de epistaxe no total dos animais.

SWEENEY & SOMA (1983) examinando grupos de eqüinos de raças distintas e em diferentes exercícios competitivos, asseguraram que a HPE foi encontrada em todos estes grupos, mas com maior incidência observada nos eqüinos da raça PSI, tendo alcançado 75,4% dos casos positivos para HPE. Dos eqüinos que apresentaram HPE (75,4%), apenas 9,0% tinham epistaxe.

PASCOE et alii (1981) efetuando endoscopias em 235 eqüinos PSI, encontraram 43,8% de HPE (103 casos) num período de 2 horas após as corridas, dos quais apenas 0,8% exibiram epistaxe. Perante os treinadores, 70,9% dos 103 animais, não provocavam suspeitas de sangradores.

VOYNICK (1982); VOYNICK & SWEENEY (1986), comparando 27 cavalos PSI em provas de polo com 25 cavalos PSI em provas de velocidade, encontraram uma incidência de HPE de 11,1% e 64,0%, respectivamente. Os exames foram realizados dentro das duas horas após o exercício, com um endoscópio flexível de apenas 80 cm para pesquisar a presença ou ausência de sangue na parte superior da traquéia.

SPEIRS et alii(1982), através de um endoscópio flexível de 100 cm, examinaram a traquéia de 105 cavalos Standardbred após competições encontrando sangue em 32,4% dos casos sem no entanto apresentarem sinal de epistaxe.

RAPHEL & SOMA (1982) após exames de endoscopia em 191 eqüinos PSI, num período de duas horas após as corridas, constataram 147 (75,4%) casos de HPE e dentre estes, apenas 13 (9,0%) com epistaxe (7,0 do total).

A relação entre idade do animal e ocorrência da HPE não está bem definida (O'CALLAGHAN et alii, 1987), mas sabe-se

que a HPE pode ocorrer desde o início do treinamento para as corridas e continuar ao longo da campanha do equino (BURRELL, 1985; PASCOE, 1985).

Muitos estudos encontraram maior frequência de HPE nos equinos adultos em comparação aos mais jovens (PFAFF, 1950; BOURKE, 1973; COOK, 1974; PFAFF, 1976; BOURKE, 1978; RAPHEL & SOMA, 1982; MASON et alii, 1983; HILLIDGE et alii, 1984; CLARKE, 1985; HILLIDGE et alii, 1985).

MASON et alii (1983) examinando 485 equinos após as corridas com um endoscópio flexível para detectar a presença de sangue na parte superior da traquéia, obtiveram resultados onde a incidência da HPE aumentava nos animais mais velhos.

MASON et alii (1984) encontraram resultados significativos quanto ao aumento da incidência da HPE com o aumento da idade do animal, mas o mesmo não pôde ser demonstrado nos animais acima de quatro anos.

PFAFF (1976) estudando a incidência de epistaxe em equinos PSI no Sul da África, encontrou uma distribuição maior nos animais de quatro anos e menor nos de dois anos de idade. Embora PFAFF (1976) tendo encontrado maior tendência à epistaxe até a idade de cinco anos, salientou que com quatro e cinco anos os equinos provavelmente participam de maior número de corridas em comparação aos de outras idades. PFAFF (1976), relatou que 2,41% mostraram epistaxe, com a maior proporção nos casos de animais castrados em comparação às éguas e garanhões.

COOK (1974); PASCOE et alii (1981); PASCOE & RAPHEL (1982), consideraram a existência de um período crítico para o aparecimento da epistaxe situado entre os três e cinco anos de idade do animal.

A maioria dos autores concluiu que não há prevalência do sexo na ocorrência de HPE nos eqüinos (JOHNSON & GARNER, 1973; COOK, 1974; PASCOE & WHEAT, 1980; PASCOE et alii, 1981; RAPHEL & SOMA, 1982; SPEIRS et alii, 1982; SWEENEY & SOMA, 1983).

Por outro lado, PFAFF (1976) encontrou maior número de epistaxe após exercícios em cavalos castrados, chegando até o dobro de casos quando comparou-se com éguas e garanhões. HILLIDGE & WHITLOCK (1986) encontraram resultados concordantes com PFAFF (1976), embora a causa tenha permanecido desconhecida.

SPEIRS et alii (1982) examinando cavalos Standardbred, não encontraram relação entre a HPE e a idade e sexo do animal, a colocação na corrida, a distância dos páreos, ou com a época do evento.

SWEENEY & SOMA (1983) encontraram associação entre a HPE e a idade, observando-se um aumento significativo na frequência da hemorragia pulmonar de esforço concomitante ao aumento da idade do eqüino. O estudo utilizou 191 PSI. Por outro lado, os autores não obtiveram associação entre o sexo dos animais e a frequência da HPE.

RAPHEL & SOMA (1982), examinando eqüinos após provas de competição, encontraram alta frequência de HPE nos animais mais velhos. Postulou-se que a HPE estaria associada ao efeito cumulativo das lesões pulmonares.

SWEENEY & SOMA (1983) encontraram uma associação estatisticamente significativa entre a distância da corrida e a frequência de HPE, indicando que o aumento da distância da corrida, aumenta a susceptibilidade do eqüino ao sangramento.

PASCOE et alii (1981) constatando a elevada frequência de HPE encontrada em eqüinos PSI de 5 anos consideraram tratar-se de uma cronicidade das lesões pulmonares associada à exposição contínua aos treinamentos e corridas, desfavorecendo as condições pulmonares e levando à hemorragia pelo esforço. Este efeito sendo agravado com a idade do animal.

As endoscopias efetuadas por PASCOE et alii (1981) em 235 PSI após as corridas, não mostraram associação entre HPE e sexo do animal, idade ou colocação na corrida.

HILLIDGE et alii (1984) examinando 231 eqüinos da raça QM, encontraram significativa incidência de HPE quanto às idades mais avançadas além de menor incidência nos garanhões em comparação às éguas e cavalos castrados. Dos 231 animais examinados, 144 (62,3%) exibiram algum grau de HPE e 12 (8,3%) dentre os positivos para HPE mostraram epistaxe.

PASCOE et alii (1985), examinando 56 eqüinos PSI e HPE identificada pela endoscopia, não encontraram associação entre HPE e idade ou sexo do animal. Após terem submetido os 56 eqüinos a exercícios leves de galope, também não encontraram associação entre a HPE e a distância do exercício.

HILLIDGE (1986) fez um estudo endoscópico em 840 cavalos para detectar a presença de HPE (71 Árabes, 135 Appaloosas e 634 Quarto-de-milha) entre dois e cinco anos de idade, todos examinados entre 30 e 90 minutos após as corridas. Dentre o grupo de animais, haviam 354 castrados, 309 éguas e 177 garanhões, todos submetidos à endoscopia até a bifurcação traqueal. Dos animais examinados, 601 (72%) mostraram HPE, com menor prevalência (62%) nos garanhões e maior (74%) nas éguas e animais castrados.

HILLIDGE & WHITLOCK (1986), analisando a prevalência do sexo do animal na HPE associada ao galope, examinaram 85 éguas, 82 cavalos castrados e 88 garanhões, todos animais da raça Quarto-de-milha (QM) e com dois anos de idade. O exame revelou sangramento pulmonar em 73% das éguas, em 74% dos castrados e uma frequência significativamente mais baixa, 49%, nos garanhões. Todos os animais estiveram envolvidos em corridas de quarto-de-milha. A epistaxe foi mais encontrada nos castrados do que nas éguas ou garanhões. Os autores concluíram que existe uma prevalência do sexo na incidência da HPE em eqüinos QM de dois anos. Este estudo confirmou os resultados preliminares obtidos por HILLIDGE *et alii* (1984), os quais indicavam baixa incidência de HPE em garanhões em comparação com éguas ou cavalos castrados.

Embora para SPEIRS *et alii* (1982) e para MASON *et alii* (1984), o aumento da distância nas corridas aparentemente não tenha mostrado relação com a HPE, RAPHEL & SOMA (1982) consideraram a distância como um fator determinante da HPE.

No estudo de RAPHEL & SOMA (1982) foi demonstrado que pelo menos três fatores estão de alguma forma relacionados com a HPE, sendo eles, a idade, a distância da corrida e a velocidade do exercício. Apesar de algumas evidências, os autores reconheceram a necessidade de maiores estudos para determinar de que maneira estes fatores estariam relacionados à patogênese da HPE.

Tab. 1. RELAÇÃO DA INCIDÊNCIA DE EPISTAXE E INCIDÊNCIA DE HPE EM DIFERENTES RAÇAS E DIFERENTES PROVAS DE COMPETIÇÃO COM EQUÍNOS.

AUTORES	Nº DE ANIMAIS	EPISTAXE (%)	HPE (%)	RAÇA	PROVA DE COMPETIÇÃO	LOCALIDADE
Robertson (1913)	?	0,25	---	PSI	Corridas de Galope	INGLATERRA
Pfaff (1950)	4015	1,2	---	PSI	Corridas de Galope	ÁFRICA DO SUL
Pfaff (1976)	5292	2,4	---	PSI	Corridas de Galope	ÁFRICA DO SUL
Bourke (1978)	15000	1,0	---	PSI	Corridas de Galope	EUA(Califórnia)
	691	1,3	43,1	PSI	Corridas de Galope	EUA(Califórnia)
Pascoe e	66	0,0	46,9	PSI	Corridas de Galope	EUA(Califórnia)
Wheat (1980)	423	6,5	39,7	PSI	Corridas de Galope	EUA(Illinois)
Pascoe (1980)	249	3,6	26,5	Stad.	Corridas de Trote	EUA
Pascoe et alii (1981)	235	0,8	43,8	PSI	Corridas de Galope	EUA(Califórnia)
Speirs et alii (1982)	105	0,0	32,4	Stad.	Corridas de Trote	AUSTRÁLIA
Raphel e	191	7,0	75,4	PSI	Corridas de Galope	EUA(Pensilvânia)
	107	0,9	38,3	PSI	Canter	EUA(Pensilvânia)
Soma (1982)	31	9,0	67,7	PSI	Corr.de obstáculos	EUA(Pensilvânia)
Mason et alii (1983)	485	6,0	46,8 (82,0)*	PSI	Corridas de Galope	CHINA (Hong Kong)
Mason et alii (1984)	1039	4,1	46,9	PSI	Corridas de Galope	CHINA(Hong Kong)
Hillidge et alii (1984)	231	5,2	62,3	QM	Corridas de Galope (1/4 milha)	EUA (Flórida)
Burrell (1985)	49	0,0	47,0	PSI	Corridas de Galope	INGLATERRA
Hillidge et alii (1985)	94	4,0	52,0	App	Corridas de Galope	EUA (Flórida)
Hillidge (1986)	840	?	72,0	App PSA QM	Corridas de Galope	EUA(Califórnia)
Hillidge e Whitlock (1986)	255	3,5	65,0	QM	Corridas de Galope (1/4 milha)	EUA(Flórida)
Voynick e	25	0,0	64,0	PSI	Corridas de Galope	FILIPINAS
Sweeney (1986)	27	0,0	11,1	PSI	Corridas de Polo	FILIPINAS

* frequência de HPE dos animais com pelo menos 3 exames repetidos de endoscopia.

PSI - Puro Sangue Inglês

App - Appaloosa

--- informação não pesquisada pelo autor

? - Informação desconhecida

QM - Quarto de Milha

PSA - Árabe // Stad:Standardbred

2.3. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Os sinais clínicos da epistaxe são muito variáveis, desde sangramentos pequenos e únicos, até o sangramento profuso em condições de estresse violento. Os animais que sangram somente uma vez, geralmente manifestam a condição após infecções respiratórias do trato superior (JOHNSON *et alii*, 1973).

O diagnóstico preciso da HPE engloba um levantamento minucioso da história clínica, abordando tratamentos anteriores, marcação de tempo durante as corridas, bem como possíveis recordes (BROKKEN, 1980).

Com o advento do endoscópio, pôde-se examinar as vias respiratórias de maneira criteriosa, confirmando a ocorrência de hemorragia de origem pulmonar como também eliminando outras condições causadoras de sangramentos tais como a ulceração da membrana aritnoepiglótica (BROKKEN, 1980).

Segundo FERRARO (1982) deve-se determinar a origem da hemorragia antes de tentativas infundadas de tratamento ou diagnóstico, desvendando a origem através da história clínica, do exame na região da cabeça do animal e da inspeção do trato respiratório. Na anamnese o clínico deve explorar questões relevantes como a duração do sangramento, a quantidade e a característica do sangue observado nas narinas e a possível analogia do episódio da epistaxe com o exercício. Deve-se determinar a idade, atividade do animal e existência de doença concomitante ao processo. O clínico deve procurar saber se a epistaxe está associada ao aparecimento de hemorragia em outras áreas do animal para descartar a hipótese de doença

generalizada ou intoxicação. Após a anamnese, o profissional deve conduzir o exame procurando localizar a área de hemorragia. As áreas mais comumente implicadas são: cavidades nasais e cavidades dos seios maxilares, bolsas guturais e pulmões (FERRARO, 1982).

Segundo BOURKE (1978), a grande maioria dos episódios de epistaxe relaciona-se aos defeitos adquiridos dos vasos sanguíneos na cavidade nasal ou na faringe e estruturas associadas, ou então ao sangramento de origem pulmonar.

A hemorragia pulmonar pode resultar de um infarto pulmonar (alveolite hemorrágica), ou ter origem localizada, como a ruptura de uma arteríola brônquica associada à estase e hipertensão venosa da pequena circulação local (DEHEEGER, 1959).

Foi sugerido por BOURKE (1978) que a hemorragia pode resultar de situações como:

- a) fragilidade vascular resultante geralmente de condições infecciosas agudas ou crônicas, lesando vasos da membrana mucosa que reveste a cavidade nasal e principalmente das membranas mucosas que envolvem os ossos turbinados ou das membranas de qualquer área da nasofaringe (JOHNSON et alii, 1973; BOURKE, 1978)
- b) ruptura de um grande vaso, como o ramo da artéria carótida interna na área da bolsa gutural. Pode haver também infiltração de larvas parasitárias nas paredes dos vasos sanguíneos deste local com subsequente desenvolvimento de aneurismas, os quais, por ruptura, dariam origem à hemorragia;
- c) fragilidade de arteríolas pulmonares ou de um grande vaso sanguíneo no pulmão;

- d) lesão da mucosa nasal no período que antecede a corrida, como nos casos de uso indevido da sonda nasogástrica;
- e) hemorragia por ferimentos da mucosa nasal, provenientes de tumores varicosos (angioma) ou ulcerados (epitelioma, carcinoma, sarcoma, pólipos);
- f) trauma, uma situação relativamente comum, pois há casos de epistaxe nos eqüinos que golpeiam a cabeça no partidor ou batem a cabeça numa queda ao chão.

Para FERRARO (1982) a hemorragia originada na cavidade nasal e na cavidade dos seios maxilares pode ocorrer em qualquer eqüino independente da idade, sendo mais comum em animais mais velhos devido à alta incidência de pólipos ou tumores nasais. Nestes casos a epistaxe não se relaciona ao exercício e geralmente os episódios são esporádicos e observados com o animal na cocheira. A quantidade de sangue normalmente é pequena. Nos casos de sinusite, o sangue pode aparecer misturado com exsudato purulento.

De acordo com FERRARO (1982), a hemorragia originada nas bolsas guturais ocorre mais freqüentemente em regiões de invernos rigorosos, onde os animais são encocheirados por longos períodos e desenvolvem doença crônica das bolsas guturais. Os animais mais velhos apresentam a condição com mais freqüência. O sangramento deste local é causado geralmente por infecções micóticas levando a erosões de artérias associadas às bolsas guturais.

NATION (1978) constatou três casos de epistaxe com origem nas bolsas guturais. A infecção micótica da bolsa gutural caracteriza-se pela formação de uma pseudomembrana

fibrinosa, denominada de membrana diftérica, podendo afetar uma ou ambas as bolsas guturais (COOK, 1966). A doença pode manifestar-se pela paralisia faríngea, epistaxe, hemiplegia da laringe, ou ainda pela paresia do palato (deslocamento dorsal do palato mole). Os sinais clínicos são causados pela infecção que invade os vasos e nervos das bolsas guturais. (LINGARD et alii, 1974). COOK (1965, 1966) descreveu um caso de paralisia facial num eqüino com micose de bolsa gutural, ou seja, "Difteria da Bolsa Gutural" como é conhecida.

BOUCHER et alii (1964) relataram repetidas epistaxes num eqüino pela complicação de uma infecção crônica da bolsa gutural. O exame patológico revelou ulceração da superfície interna da bolsa gutural com erosão da parede de alguns vasos localizados nessa região. Os vasos comumente envolvidos são ramos da artéria carótida interna, podendo causar hemorragia fatal (raro) (BOUCHER et alii, 1964).

BAYLY (1982) registrou um caso de epistaxe profusa na narina esquerda, causada pela penetração de corpo estranho na bolsa gutural do mesmo lado. As causas de epistaxe unilateral no eqüino incluem: rinite ulcerativa, trauma nasal, fraturas faciais, necrose dos cornetos, hematoma da região etmóide, pólipos nasais, osteoma maxilar, sarcoidose nasal, tumores no etmóide, neoplasia dos seios paranasais, hiperplasia folicular crônica, neoplasia da nasofaringe, micose ou neoplasia das bolsas guturais, pneumonia séptica ou neoplasia pulmonar (COOK, 1974; COOK & LITTLEWORT, 1974).

LIVESEY et alii (1984) descreveram a ocorrência de displasia fibrosa na cavidade nasal de um eqüino que apresentava sinais diários de epistaxe.

VALDEZ & SCRUTCHFIELD (1980) descreveram um caso de ruptura de abscesso pulmonar num eqüino, resultando em hemorragia pulmonar e epistaxe. O caso foi incomum (VALDEZ & SCRUTCHFIELD, 1980). A erosão de vasos pulmonares provocada por abscessos no pulmão é uma condição raramente encontrada (COOK & LITTLEWORT, 1974).

Muitos autores encontraram casos de eqüinos com epistaxe associada a cardiopatias primárias, dentre elas, a fibrilação atrial sendo mais importante (KRONEMAN & BREUKINK, 1966; PERSSON, 1968; ROSE & DAVIS, 1977).

Por outro lado, COOK (1974) examinando 50 eqüinos com epistaxe não encontrou associação significativa com as cardiopatias.

Certas anomalias da função cardíaca, tais como insuficiência ventricular esquerda, estenose da válvula mitral e a fibrilação atrial, podem aumentar a pressão venosa pulmonar (FREGIN & DEEM, 1980). O aumento na pressão capilar pulmonar pode ocorrer em eqüinos exercitados devido à elevação da pressão arterial pulmonar (como nos casos de doença obstrutiva crônica ou durante exercícios de natação), ou devido à obstrução do fluxo sangüíneo venoso pulmonar (como na fibrilação atrial) (FREGIN & DEEM, 1980). Para FREGIN & DEEM (1980) o motivo da dispnéia e da fadiga ao exercício (encontradas no eqüino com fibrilação atrial) origina-se do edema pulmonar agudo que se desenvolve durante exercícios violentos.

Quanto à hemorragia pulmonar, FREGIN & DEEM (1980) não conseguiram afirmar se a ruptura capilar é decorrente do aumento da pressão hidrostática, ou se existe outro fator envolvido com a hemorragia pulmonar de esforço.

A hiperplasia folicular (hiperplasia folicular linfóide crônica) foi considerada a causa mais comum de obstrução do trato respiratório superior em cavalos de corrida PSI (RAKER, 1976; McALLISTER & BLAKESLEE, 1977), sendo mais conhecida como faringite crônica.

A maior incidência de hiperplasia folicular ocorre em eqüinos jovens, com idade entre dois a três anos e em plena atividade atlética (McALLISTER & BLAKESLEE, 1977; AUER *et alii*, 1985). No estudo de AUER *et alii* (1985), com 70 eqüinos PSI, notificou-se a relação inversa entre idade do animal e a freqüência da hiperplasia folicular.

O principal sinal clínico nos eqüinos afetados pela hiperplasia folicular, tem sido o fraco desempenho durante os exercícios, podendo ocorrer sons ruidosos durante a respiração, e com menos freqüência a tosse e epistaxe (RAKER & BOLES, 1978).

AUER *et alii* (1985) indicaram uma relação entre doença respiratória e hiperplasia folicular, concordando com a teoria de RAKER & BOLES (1978).

A hiperplasia folicular tem sido muito encontrada durante a rotina das endoscopias da faringe, tendo aspecto de múltiplos pequenos nódulos brancos ou róseos sobre a parede dorsal e lateral da faringe (AUER *et alii*, 1985).

RAKER & BOLES (1978) sugeriram a possibilidade das recidivas de infecção no trato respiratório superior produzirem reação imunológica na mucosa da nasofaringe. A etiologia da hiperplasia folicular é muito discutida, porém, a opinião geral tem sugerido que a condição se desenvolve em resposta às agressões respiratórias virais (BAYLY, 1983).

Através de "swabs" da faringe, isolou-se os vírus da influenza eqüina, A-equi 1 e A-equi 2 (McALLISTER & BLAKESLEE, 1977; BAYLY, 1983; AUER et alii, 1985) o vírus da rinopneumonia, herpesvirus eqüino tipo 1 (EHV-1) (McALLISTER & BLAKESLEE, 1977; BAYLY, 1983), e o Streptococcus equi (McALLISTER & BLAKESLEE, 1977), todos apontados como causadores da hiperplasia folicular eqüina.

RAKER & BOLES (1978) diagnosticaram a hiperplasia folicular em 5% dos eqüinos apresentados para exame por motivo de mau desempenho nas corridas.

Surgiram várias hipóteses tentando justificar o fraco desempenho nos eqüinos com hiperplasia folicular (BAYLY, 1983), incluindo:

- a) obstrução do fluxo aéreo pelos folículos;
- b) broncoconstrição estimulada diretamente por mediadores liberados na inflamação e na irritação da faringe ou estimulada por reflexo nervoso;
- c) existência simultânea de doença do trato respiratório inferior, causada por A-equi 1 ou EHV-1, teoria que surgiu pela observação de que a fadiga ao exercício encontra-se mais nos eqüinos com hiperplasia folicular associada à tosse, do que nos eqüinos somente com lesões da faringe (BAYLY, 1983).

No estudo de BAYLY (1983), eqüinos regularmente vacinados contra influenza e rinopneumonia apresentaram graus mais leves de hiperplasia folicular e melhor resistência à fadiga no exercício, comparando com animais não vacinados.

2.4. DIAGNÓSTICO

2.4.1. Aspectos Clínicos do Cavalo Sangrador

Tem sido descrito que os eqüinos com HPE manifestam expressão de ansiedade ou estresse (PASCOE & WHEAT, 1980; PASCOE & RAPHEL, 1982), demorado tempo de recuperação da função respiratória após o exercício, tosse ocasional e ainda movimentos freqüentes de deglutição (PASCOE *et alii*, 1981; PASCOE & WHEAT, 1980).

O'CALLAGHAN *et alii* (1987a) examinando 17 eqüinos PSI com história de expistaxe e hemorragia pulmonar, constataram apenas um animal manifestando tosse e três apresentando sons respiratórios patológicos mas sem sinal de doença sistêmica. Os autores não identificaram características que pudessem distinguir os animais sangradores dos não-sangradores, todos em treinamento.

Através do estudo conduzido por RAPHEL (1981) mais de 66% dos PSI com diagnóstico positivo para HPE através da endoscopia, não mostraram sinais clínicos e passariam despercebidos se o diagnóstico fosse baseado na sintomatologia. Isto pode explicar-se pelo fato do sangue ter emergido dos pulmões, passado sobre a epiglote para o interior da faringe e ter chegado ao esôfago pela deglutição, ocultando assim a epistaxe (RAPHEL, 1981).

Acreditava-se que no caso da hemorragia pulmonar, o sangue seria eliminado pela tosse, apresentando-se espumoso pela mistura com o ar e secreção traqueal (FERRARO, 1982). Esta idéia foi erroneamente adaptada da hemorragia pulmonar no homem (FERRARO, 1982).

Para BOURKE (1978) a natureza do sangramento pode indicar sua origem. A hemorragia originada na cavidade nasal e estruturas associadas, geralmente é unilateral. A de origem pulmonar é, para o autor, invariavelmente bilateral. Por razões anatômicas o sangue pulmonar no eqüino não se torna espumoso como no homem e na grande maioria dos casos, não pode-se fazer a diferenciação entre sangue venoso e sangue arterial. Sendo assim, a quantidade e a característica do sangue não oferecem confiabilidade no diagnóstico e prognóstico (BOURKE, 1978).

Segundo PASCOE et alii (1981), apesar da epistaxe com origem pulmonar mostrar-se geralmente em ambas as narinas, o sangramento unilateral pode ocorrer quando o sangue escorre através da passagem que oferece menor resistência até as narinas.

Demonstrou-se que o pulmão eqüino tem localização ventral à cabeça e pela movimentação do pescoço o sangue existente nos alvéolos é impelido para os brônquios, seguindo em direção à taquéia e saindo pelas narinas (COOK, 1966).

Alguns eqüinos podem mostrar discreta epistaxe depois da HPE pelas corridas, abaixando a cabeça para alimentar-se ou para beber água (RAPHEL, 1981).

PASCOE et alii (1981) asseguraram que a hemorragia pulmonar foi detectada em mais de 95% dos PSI examinados com sangramento pelas narinas em decorrência do exercício. Por outro lado, os autores relataram que menos de 10% dos animais com hemorragia pulmonar costumavam mostrar sangramento pelas narinas. Afirmaram ainda que o sangue proveniente dos pulmões não é espumoso e geralmente não é eliminado para o exterior pela tosse (PASCOE et alii, 1981).

O cavalo sangrador raramente apresenta tosse (COOK, 1974) ou dispnéia (PASCOE & RAPHEL, 1982). Às vezes a duração de uma epistaxe pode levar de 1 a 5 minutos ou um extremo de 20 horas (COLLOBERT, 1986).

Para COOK (1974), a hemorragia pulmonar pode permanecer ativa até um máximo de 8 horas após o esforço.

Alguns clínicos acreditam que a tosse excessiva de alguns animais seria um forte indicativo de hemorragia pulmonar. No entanto, após estudos de PASCOE et alii (1981), este sinal foi considerado irrelevante pois os equinos comumente tosse após as corridas pela inalação de poeira e detritos na pista, especialmente em pistas sujas ou molhadas (PASCOE, et alii 1981).

PASCOE & RAPHEL (1982) consideraram que o reflexo da tosse não é patognomônico de HPE, ocorrendo por uma variedade de estímulos irritantes tais como inalação de detritos ou partículas de poeira e de grama, aumento de secreções respiratórias pelo exercício, ou agravamento de bronquites ou bronquiolites subjacentes.

Com o mecanismo de defesa mucociliar fazendo a limpeza do sangue no trato respiratório, este é conduzido até o assoalho da laringe, fluindo sobre a epiglote e estimulando o reflexo de deglutição (PASCOE & RAPHEL, 1982), podendo ser a primeira indicação de HPE.

FERRARO (1982) comentou que poder-se-ia suspeitar de hemorragia pulmonar sempre que os animais apresentassem fadiga súbita e inesperada durante a corrida, parassem de maneira repentina na corrida, ou que apresentassem cansaço e expressão ansiosa ao final da corrida. Estes animais retornando à co-

cheira, na maioria das vezes mostrariam repetidos movimentos de deglutição e levariam mais tempo para mostrarem-se recuperados do trabalho.

De acordo com COOK (1965), considera-se normal que o eqüino apresente até um movimento de deglutição (fisiológico) após exercícios de galope. Contudo, a deglutição repetida pode indicar que o animal está engolindo sangue proveniente da traquéia (COOK, 1965).

PASCOE et alii (1981) comentaram que alguns animais poderiam ter hemorragia pulmonar profusa sem no entanto desenvolver tosse. Os autores também demonstraram que a hemorragia pode encontrar-se na árvore respiratória em 40 a 50% dos animais de corrida, podendo ou não mostrar sinais clínicos e eventualmente alterações na performance.

A morte súbita de cavalos de corrida durante o treinamento ou durante as corridas tem sido atribuída à insuficiência cardiovascular associada ao exercício (GELBERG et alii, 1985) e raramente à hemorragia pulmonar (COOK, 1974; SPEIRS et alii, 1982).

2.4.2. Endoscopia e Citologia

PASCOE (1980) considerando a grande incidência de cavalos sangradores, definiu a HPE como uma "doença do endoscópio", referindo-se à necessidade do diagnóstico a partir da endoscopia da árvore traqueobronquial.

Muitos estudos utilizando o recurso da endoscopia (PASCOE et alii, 1981; RAPHEL & SOMA, 1982; SPEIRS et alii, 1982; MASON et alii, 1983; HILLIDGE et alii, 1984) têm confirmado a hipótese de COOK (1974) sobre a origem pulmonar do sangue na epistaxe de eqüinos exercitados.

COLLOBERT (1986) relatou que diagnosticava a HPE baseando-se no repetido sinal de deglutição após os exercícios de eqüinos com epistaxe. Porém, COLLOBERT (1986) reconheceu que apenas um exame endoscópico da árvore traqueobronquial poderia confirmar a suspeita de HPE.

PASCOE et alii (1981); RAPHEL & SOMA (1982), recomendaram a utilização de um endoscópio flexível com menos 100 a 140 cm de comprimento para ter-se um exame mais completo das vias aéreas inferiores.

PASCOE & WHEAT (1980) recomendaram que a prática da endoscopia fosse realizada de 30 a 120 minutos após o esforço do eqüino e que na ausência de HPE, a endoscopia deveria ser repetida depois de 60 minutos do primeiro exame.

PASCOE et alii (1981) afirmaram que para um diagnóstico preciso da hemorragia pulmonar, é necessário que a endoscopia realize-se nas vias aéreas superiores e ainda que inclua-se o exame da traquéia num período de 30 a 60 minutos após os trabalhos ou corridas dos animais envolvidos.

A severidade da hemorragia pode ser demonstrada pela quantidade de sangue presente na superfície mucosa da traquéia (PASCOE et alii, 1981) e pela correlação com a epistaxe (RAPHEL & SOMA, 1982).

Os critérios criados para a graduação da HPE diferem entre os autores. A maioria dos critérios derivou-se da classificação criada por PASCOE et alii (1981), a qual considera variações no grau da hemorragia visível na traquéia, de acordo com uma graduação numérica:

GRAU I

GRAU II

Traços de sangue no muco traqueal

Filete de sangue mais estreito do que 5 mm

GRAU III

GRAU IV

Filete de sangue mais largo do que 5 mm, porém mais estreito do que 15 mm

Filamento de sangue mais largo do que 15 mm

VOYNICK (1982) determinou graus para a HPE através de medidas comparativas entre a largura do filamento de sangue encontrado na superfície mucosa ventral (assoalho) da traquéia, no seu terço superior, e o diâmetro da traquéia nessa região, que segundo o autor é de aproximadamente 5,5 cm.

GRAU I

GRAU II

Representado por traços de sangue

Filamento de sangue menor do que 0,5 cm de largura

GRAU III

GRAU IV

Filamento de sangue entre 0,5cm e 1,5 cm de largura

Filamento de sangue maior do que 1,5 cm de largura

HILLIDGE & WHITLOCK (1986) avançando o endoscópio ao longo de 60 cm na traquéia de eqüinos, graduaram a hemorragia

da seguinte forma: leve, partículas de sangue; moderada, filamento de sangue menor do que a metade do diâmetro da traquéia; profusa, filamento de sangue maior do que a metade do diâmetro da traquéia.

SWEENEY et alii (1988) empregaram um sistema de graduação para a hemorragia encontrada no interior da traquéia de eqüinos, baseando-se na classificação descrita anteriormente por PASCOE et alii (1981), resultando na seguinte graduação:

GRAU 0	GRAU I
Ausência de sangue	Traços de sangue incluindo gotas e filetes de sangue no muco traqueal
GRAU II	GRAU III
Um filamento de sangue mais estreito do que 5 mm	Um filamento de sangue mais largo do que 5 mm

Durante um exame endoscópico, a ausência de sangue na árvore traqueobronquial não elimina a possibilidade de ter ocorrido hemorragia pulmonar (PASCOE & RAPHEL, 1982).

CLARKE (1985) considerando que às vezes a hemorragia pulmonar pode estar distante do acesso proporcionado pelo endoscópio, principalmente nos casos de hemorragia discreta, constatou a necessidade de adotar-se outros procedimentos diagnósticos buscando melhores esclarecimentos sobre a HPE.

PASCOE et alii (1983) estudando a citologia da secreção traqueobronquial em eqüinos considerados suspeitos

sangradores, encontraram, em alguns casos, além de hemácias livres também macrófagos com hemosiderina intracitoplasmática (siderófagos).

A presença de macrófagos com grande quantidade de grânulos de hemosiderina no interior do citoplasma tem indicado episódios contínuos ou recidivantes de hemorragia pulmonar (SHERMAN et alii, 1984).

No homem, a técnica da lavagem broncoalveolar com colheita de siderófagos oferece uma estreita aproximação do diagnóstico para hemorragia pulmonar (GOLDE et alii, 1975), através da coloração da hemosiderina e hemoglobina no interior dos macrófagos alveolares, sendo um procedimento útil na pesquisa da hemorragia recente.

Os macrófagos pulmonares alveolares transformam a hemoglobina dos eritrócitos fagocitados, formando a ferritina e outros produtos de degradação, dentre eles, principalmente a hemosiderina (WIXOM et alii, 1980).

No homem, pouco se conhece sobre o tempo desde formação até a eliminação (clearance) da hemosiderina dos pulmões (SHERMAN et alii, 1984).

Com o propósito de estimar o intervalo de tempo desde formação até o aparecimento da hemosiderina no interior dos macrófagos das vias aéreas inferiores, SHERMAN et alii (1984) avaliando uma hemorragia pulmonar aguda em pacientes humanos, através de lavados broncoalveolares, observaram hemosiderina no interior dos macrófagos após as primeiras 50 horas da hemorragia, com a coloração dos grânulos de hemosiderina tornando-se mais evidente depois das primeiras 72 horas.

Para JOHNSON *et alii* (1973); COOK (1974); CLARKE (1986), os siderófagos constituem um achado comum nos eqüinos sangradores, revelando estreita associação com o processo hemorrágico nos pulmões.

Dentre 26 eqüinos PSI examinados por O'CALLAGHAN *et alii* (1987), a citologia da secreção traqueobronquial evidenciou siderófagos em seis animais, revelando a ocorrência de outros episódios de hemorragia pulmonar. A identificação destes siderófagos na secreção traqueobronquial vem de encontro a achados citológicos de eqüinos em treinamento, o que significa hemorragia pulmonar anterior ao dia do exame (BEECH, 1975; PASCOE & RAPHEL, 1982; WHITWELL & GREET, 1984).

MASON *et alii* (1983); CLARKE (1986), observaram macrófagos contendo hemosiderina no interior de alvéolos em cortes histológicos na região dorsocaudal de pulmões de cavalos sangradores.

JOHNSON *et alii* (1977) reportaram a deposição de hemosiderina nos pulmões de eqüinos afetados pela HPE, assim como MASON *et alii* (1983) através de exames post-mortem encontraram áreas pulmonares impregnadas pelo pigmento (hemosiderina).

O'CALLAGHAN *et alii* (1987c) evidenciaram uma distribuição dorsocaudal da hemosiderina no parênquima pulmonar de eqüinos, associada à distribuição na superfície subpleural (O'CALLAGHAN *et alii*, 1987b).

PASCOE (1986) citou que a identificação de siderófagos no exame citológico de aspirados traqueobronquiais, confirma a alta incidência de eqüinos com HPE após vários tipos de exercício.

Baseados na interpretação da citologia da secreção traqueobronquial, O'CALLAGHAN et alii (1987a) não encontraram indicação de doença pulmonar coexistente à HPE.

Para WHITWELL & GREET (1984), embora a presença de siderófagos no aspirado traqueobronquial indique hemorragia pulmonar, a impossibilidade de recuperação destas células após muitos dias do sangramento pode limitar o uso deste meio diagnóstico.

2.4.3. Radiologia e Cintilografia

As radiografias torácicas (O'CALLAGHAN & GOULDEN, 1982; PASCOE et alii, 1983) têm sido úteis para demonstrar lesões pulmonares de eqüinos com HPE, porém, nem sempre com sinais radiográficos detectáveis.

O'CALLAGHAN & GOULDEN (1982) descreveram as alterações radiográficas analisadas em pulmões de 4 eqüinos PSI que apresentaram epistaxe. Nos quatro casos foi observado um aumento difuso da densidade na região dorsocaudal, variando duma densidade com predominância alveolar, para uma concentração intersticial das lesões, ou para marcadas densidades das margens bronquiais. Os autores comentaram que a evolução das alterações na densidade pulmonar deve relacionar-se ao tempo decorrido desde sangramento.

PASCOE et alii (1983) descrevendo as observações radiográficas de 13 cavalos de corrida com diagnóstico de HPE, confirmado através de endoscopia, revelaram ter encontrado densidades pulmonares anormais e sugestivas de hemorragia antiga, localizadas no lobo pulmonar caudal e mais evidentes no campo dorsocaudal direito.

Um estudo correlativo das lesões radiográficas com as lesões microscópicas do exame pulmonar post-mortem de eqüinos com HPE, realizado por O'CALLAGHAN *et alii* (1987f), indicou que mesmo com a grande infiltração de hemosiderina acompanhada de alterações vasculares e de alterações nas pequenas vias aéreas, os sinais radiográficos foram de aspecto sutil. Os autores afirmaram que a severidade das lesões da HPE pode ser detectada de maneira satisfatória, desde que a técnica radiográfica seja apropriada e o diagnóstico criterioso (O'CALLAGHAN *et alii*, 1987 f).

A baixa especificidade proporcionada pelo exame radiográfico na correlação da radiodensidade com a severidade das lesões pulmonares encontradas na HPE, em parte pode estar associada à condição de "air trapping" existente no pulmão afetado (O'CALLAGHAN *et alii*, 1987h). Essa condição proporciona certo grau de radiotransparência, desfigurando a real imagem esperada (aumento da densidade do parênquima pulmonar) nos casos de hemorragia pulmonar (O'CALLAGHAN *et alii*, 1987h).

No eqüino, como no homem, a avaliação das radiografias torácicas para detectar distúrbios na função pulmonar tem sido insatisfatória, pois os sinais clínicos graves podem existir apesar da pouca ou nenhuma evidência detectável de doença respiratória (O'CALLAGHAN *et alii*, 1987i).

As modificações na função podem ser deduzidas pelas alterações estruturais visualizadas nas radiografias ou melhor detectadas pelos testes de função pulmonar (WILLOUGHBY & Mc DONELL, 1979).

Condições como "air trapping" não são convenientemente diferenciadas dos pulmões com ventilação normal (O'CALLAGHAN et alii, 1987g).

As informações sobre a função regional ventilatória no eqüino podem ser obtidas pelo método de cintilografia (O'CALLAGHAN et alii, 1987i).

O estudo das variações na distribuição regional da ventilação pulmonar é feito com o eqüino em estação, podendo escolher várias substâncias radioativas na forma injetável ou aerossol e detectáveis por câmera gama (AMIS et alii, 1984).

O'CALLAGHAN et alii (1987g) realizaram estudos cintilográficos em animais não exercitados para determinar o quociente de ventilação e perfusão (V/Q) de pulmões eqüinos que tiveram HPE. Em todos animais a deficiência de ventilação e perfusão foi demonstrada na área dorsocaudal do pulmão, correspondendo quase totalmente às observações radiográficas das lesões (O'CALLAGHAN et alii, 1987g). Quanto à perfusão nessas áreas, demonstrou-se pela cintilografia que a perfusão arterial pulmonar foi a mais alterada (O'CALLAGHAN et alii, 1987g).

Com base nos exames post mortem, realizados por O'CALLAGHAN et alii (1987f), os resultados confirmaram a reduzida perfusão arterial pulmonar e concomitante proliferação arterial bronquial nas áreas afetadas pela HPE.

A deficiente ventilação nestas regiões também foi indicativa de obstrução parcial nas vias aéreas inferiores, significando doença das pequenas vias aéreas.

O'CALLAGHAN et alii (1987c) e O'CALLAGHAN et alii (1987g), tendo realizado estudos de ventilação e perfusão em eqüinos não exercitados, argumentaram que aparentemente tanto a deficiente perfusão arterial pulmonar como a excessiva perfusão bronquial nas áreas pulmonares afetadas, podem ser identificadas mesmo na situação de repouso. Com estes achados, os autores sugeriram que após desenvolverem-se lesões vasculares, as alterações tornam-se permanentes (O'CALLAGHAN et alii, 1987c, 1987g).

O'CALLAGHAN et alii (1987h) concluíram através da cintilografia de pulmões alterados pela HPE, que as áreas pulmonares afetadas apresentam hipoperfusão, causada pela circulação arterial pulmonar deficiente, bem como hiperventilação. O quociente V/Q foi muito elevado, constatando o desequilíbrio entre ventilação e perfusão pulmonar (O'CALLAGHAN et alii 1987h).

A interpretação das lesões pulmonares encontradas nas situações de HPE pode influenciar-se pelas alterações causadas por parasitas pulmonares, principalmente localizadas na região dorsocaudal (O'CALLAGHAN & GOULDEN, 1982).

Além da infecção por parasitas pulmonares, a invasão hematôgena por pequenas partículas como trombos e bactérias também apresenta eleição pelo segmento posterior do lobo diafragmático do pulmão eqüino. (O'CALLAGHAN & GOULDEN, 1982).

Quanto à hemodinâmica e gasometria, LITTLEJOHN et alii (1984) estudaram 10 eqüinos PSI que mostraram HPE acompanhada de epistaxe durante uma corrida, comparando com outros considerados normais e em regime de treinamento. Foi constatado um aumento significativo da pressão diastólica

arterial pulmonar média, enquanto que a tensão de oxigênio arterial pulmonar (PaO₂) encontrou-se com valores significativamente mais baixos do que os valores correspondentes numa amostra de 14 animais clinicamente normais (LITTLEJOHN et alii, 1984).

2.4.4. Histopatologia

Nos estudos post mortem de eqüinos acometidos pela HPE, MASON et alii (1983) através do exame macroscópico dos pulmões, encontraram áreas subpleurais do parênquima impregnadas por uma coloração variando de azul escuro a cinza-azulado ou marrom-azulado. A coloração azulada assumida pelos pulmões na região dorsocaudal resultou de antigas hemorragias (MASON et alii, 1983). Estas áreas apresentaram uma característica localização periférica dorsocaudal (MASON et alii, 1983; O'CALLAGHAN et alii, 1987 b), e nos animais muito afetados houve extensão da área no sentido cranial ao longo da superfície pulmonar dorsal. Nestes casos, O'CALLAGHAN et alii (1987 b) encontraram áreas afetadas compreendendo de 30% a 50% da superfície pulmonar.

O exame microscópico das áreas afetadas dos pulmões demonstrou presença de siderófagos e de bronquiolite, sugerindo que estas lesões estariam diretamente relacionadas a episódios anteriores de hemorragia pulmonar (O'CALLAGHAN et alii, 1987b). Os sinais encontrados indicaram provável obstrução de pequenas vias aéreas, diminuição da complacência tissular e um envolvimento direto com a circulação arterial bronquial (O'CALLAGHAN et alii, 1987b).

MASON *et alii* (1983) afastaram muitos eqüinos das corridas por motivo de epistaxe, os quais foram mantidos afastados de exercícios pesados. Mais tarde estes animais foram abatidos e encaminhados ao exame post mortem. Apesar do período em que os animais ficaram afastados do exercício, os pulmões ainda apresentavam áreas de hemorragia antiga.

Com base nestes achados, MASON *et alii* (1983) concluíram que as antigas lesões ainda encontradas significavam uma lenta resposta pulmonar reparadora contra as agressões que causaram a hemorragia.

Segundo SWEENEY & SOMA (1983), mesmo retirando os animais das corridas, qualquer exercício leve do animal seria suficiente para produzir hemorragia pulmonar. Os pulmões de eqüinos submetidos a exercícios pesados comumente apresentam áreas de bronquiolite que associam-se à alta incidência de HPE nestes animais (PASCOE & WHEAT, 1981; MASON *et alii*, 1983; BURRRELL, 1985).

O'CALLAGHAN *et alii* (1987e) realizando exames microscópicos dos pulmões de eqüinos com HPE, encontraram sequelas de bronquiolite, siderófagos, e um pronunciado espessamento do tecido conectivo. Os autores sustentaram a hipótese de que tanto a bronquiolite como a neovascularização participariam como componentes essenciais na etiologia da HPE.

Nos exames histopatológicos dos pulmões de eqüinos examinados por MASON *et alii* (1983), os achados em 96% dos casos evidenciaram hemorragia alveolar antiga pela presença de siderófagos e de bronquiolite.

As lesões mais importantes encontradas nos 26 eqüinos PSI examinados por O'CALLAGHAN *et alii* (1987h), foram os

múltiplos focos de doença moderadamente proliferativa das pequenas vias aéreas, associados por intensa neovascularização da circulação bronquial. As imagens cintilográficas da função pulmonar confirmam a diminuição do fluxo arterial pulmonar na região dorsocaudal em eqüinos com HPE, sugerindo que mesmo quando não exercitados, o sangue arterial bronquial pode predominar nas regiões pulmonares afetadas (O'CALLAGHAN et alii, 1987h).

As lesões da HPE estão principalmente concentradas no parênquima pulmonar e distribuídas de forma dorsocaudal, bilateral e simétrica, com envolvimento bronquial de pequena importância (O'CALLAGHAN et alii, 1987h). COOK (1988) comentou que não se conhece doença pulmonar nos eqüinos, clínica ou subclínica, que possua semelhante distribuição anatômica.

MASON et alii (1983); TYLER et alii (1986) apresentaram conclusões convergentes sobre a histologia dos pulmões de eqüinos com HPE, afirmando que a natureza e a distribuição das lesões não foram típicas daquelas geralmente encontradas em casos de doença pulmonar obstrutiva crônica do eqüino, sendo simplesmente semelhantes e de grau mais leve.

Segundo COOK (1988), a maioria dos eqüinos com HPE não apresentam nem desenvolvem tosse persistente, não apresentam movimentos expressivos do flanco durante a respiração, nem dispnéia expiratória na situação de repouso, e não apresentam sinais clínicos de bronquiolite crônica.

2.5. ETIOPATOGENIA

SCOTT(1953) considerou provável que hemorragia nasal pudesse ser induzida pelo uso indiscriminado de estimulantes

cardíacos, hormônios e concentrados de vitaminas, que costumam ser administrados na tentativa de aumentar a velocidade dos eqüinos nas corridas. O perigo da hemorragia torna-se proporcional ao aumento da pressão sanguínea causada por estes compostos (SCOTT, 1953).

Para JOHNSON *et alii* (1973); COOK (1974); PASCOE & WHEAT (1980); PASCOE *et alii* (1981); RAPHEL & SOMA (1982); SPEIRS *et alii* (1982); SWEENEY & SOMA (1983), não existe uma predisposição genética para a hemorragia pulmonar de esforço.

Embora tenham surgido indicações muito precisas de alterações fisiológicas capazes de produzir a HPE (COOK, 1974; PASCOE *et alii*, 1981; CLARKE, 1985) e apesar da ampla investigação realizada por diversos autores, não existe um consenso a respeito da etiologia do problema (COOK, 1988).

BOURKE (1978) propôs que a epistaxe ocorre em animais com insuficiência cardíaca congestiva, anemia infecciosa eqüina, pneumonia e enfisema alveolar. Esta última condição tem grande significado etiológico pois a maioria dos sangramentos após exercícios tem origem nos pulmões, podendo coexistir às afecções pulmonares.

Embora as coagulopatias primárias sejam incomuns no eqüino, a epistaxe de origem pulmonar tem relacionado-se à baixa contagem plaquetária em certos animais (ABILDGAARD & LINK, 1965; FRANCO, 1969; JOHNSON *et alii*, 1973; COFFMAN, 1980).

PERSSON (1968) observou que eqüinos com policitemia apresentavam tendência à trombocitopenia associada ao prolongado tempo de coagulação. Estas observações no entanto não tiveram significância estatística.

JOHNSON et alii (1975) procurando estabelecer alguns parâmetros fisiopatológicos para cavalos sangradores, encontraram valores significativos de trombocitopenia bem como valores mais elevados da retração do coágulo.

FRANCO (1969) ressaltou que existe variação individual com respeito ao limiar de trombocitopenia que precede a ocorrência da hemorragia.

STOLPE & WIESER (1970) compararam o nível de fibrinogênio plasmático em cavalos de galope e cavalos trotadores, com história de epistaxe, em relação a cavalos normais. Utilizando duas técnicas diferentes, uma pela reação de precipitação e outra pelo teste gravimétrico, verificaram que pela primeira técnica houve significativa redução do fibrinogênio plasmático, enquanto que pelo teste gravimétrico não foram encontradas diferenças entre animais sangradores e não-sangradores. Segundo os autores, a causa para o comportamento do fibrinogênio seria uma alteração qualitativa do tipo fibrinogeniopatía.

WHITE et alii (1975), estudando várias propriedades das plaquetas em cavalos sangradores e não-sangradores, constataram que as plaquetas de animais sangradores são menos sensíveis a agentes de agregação como a adenosina difosfato (ADP) e o colágeno.

WHITE et alii (1975); BAYLY et alii (1982), considerando o pequeno tamanho e o número relativamente reduzido das plaquetas, associado ao grande estresse sobre a circulação pulmonar durante a corrida, sugeriram que pequenos defeitos na função plaquetária poderiam contribuir para as hemorragias observadas nos cavalos sangradores.

WHITE et alii (1975) não encontraram diferença significativa na contagem de plaquetas entre cavalos sangradores e não-sangradores.

BAYLY et alii (1982) consideraram que a redução da função plaquetária causada pela menor sensibilidade à resposta de agregação pela ADP, constitui um importante achado clínico envolvido na hemorragia pulmonar pós-esforço PSI.

BOUCHER (1989) considerou que a hemorragia pulmonar pode ser consequência de uma policitemia induzida pela contração esplênica no exercício, com aumento da viscosidade sanguínea e impedimento do fluxo da microcirculação, hipertensão e subsequente HPE.

Baseadas no efeito da diminuição da pressão atrial pelo uso da furosemida (lasix) no controle de cavalos sangradores, muitas teorias sobre a epistaxe de origem pulmonar têm incluído alterações na pressão vascular pulmonar (ROBINSON, 1979).

Segundo JOHNSON et alii (1973), a hemorragia pulmonar é secundária a uma hipertensão arterial.

Trabalhando com eqüinos PSI que apresentaram epistaxe, LITTLEJOHN et alii (1984) realizaram estudos da função pulmonar onde a hipertensão advinha da resposta pressora (vasoconstrição) dada à hipóxia pulmonar, associada à limitação do fluxo aéreo.

VOYNICK (1982) opinando sobre a teoria da hipertensão vascular, comentou não estar claro se a hipertensão tem sua origem na circulação pulmonar ou na circulação sistêmica. Quando a pressão capilar pulmonar torna-se elevada, há extravazamento de fluido para o interior do interstício pulmo-

nar. Com o edema pulmonar que se estabelece, a pressão capilar aumenta até o ponto de ruptura dos vasos sanguíneos.

Entretanto tem-se argumentado que quando os eqüinos desenvolvem hipertensão vascular pulmonar levando ao edema pulmonar, estes deveriam diminuir a performance durante a corrida e tornar-se dispnéicos antes do processo de hemorragia (VOYNICK, 1982).

No entanto, como muitos sangradores, paradoxalmente, apresentam boa performance até mesmo podendo chegar a vencedor, a teoria da hipertensão pulmonar cedeu espaço à idéia de uma hemorragia decorrente de lesão pulmonar localizada (ROBINSON, 1979). Nesta situação, a hemorragia ocorre quando a pressão vascular transmural for maior do que a resistência da parede do vaso sanguíneo (ROBINSON, 1979).

Nos eqüinos com regiões pulmonares afetadas, a hipertensão sistêmica durante a corrida pode resultar em hemorragia para o interior das vias aéreas (VOYNICK, 1982).

2.5.1. Principais Hipóteses sobre a Hemorragia Pulmonar de Esforço

À medida que realizavam-se estudos sobre o assunto, surgiram três principais hipóteses que permanecem em constante discussão (LANE, 1984; COOK, 1988).

Cronologicamente, a primeira hipótese a ser proposta relacionou a HPE com um impedimento funcional (obstrução) das vias aéreas superiores; a segunda relacionou a HPE com obstrução (doença) das vias aéreas inferiores e/ou com doença do parênquima pulmonar (COOK, 1974); a última das hipóteses, relacionou a HPE com causas fisiológica em resposta ao

estresse mecânico provocado pelo exercício, sem qualquer doença associada ao processo (CLARKE, 1985).

A teoria proposta por COOK (1974) sobre cavalos sangradores, na qual o sangramento deveria existir em decorrência de doença pulmonar, foi mais tarde ignorada por PFAFF (1976) devido a um estudo conduzido em eqüinos aparentemente normais, porém com epístaxe.

A terceira hipótese foi sustentada principalmente por LANE (1984); CLARKE (1985), os quais não consideraram a HPE como uma doença, mas sim, um achado ou um acontecimento normal na rotina do cavalo atleta.

Mais tarde, COOK et alii (1988) defendeu a hipótese na qual a HPE poderia ser desencadeada por asfixia parcial desenvolvida durante uma obstrução respiratória depois que os eqüinos saíssem do partidor. Tal acontecimento tem sido encontrado nos casos de hemiplegia da laringe, situação em que a hemorragia pulmonar pode ter início durante exercícios vigorosos (COOK et alii, 1988).

ROBINSON (1979) descreveu muitas condições e doenças respiratórias nos eqüinos, as quais poderiam causar epístaxe limitando a performance pela redução do diâmetro das vias aéreas superiores. Dentre estas condições, tanto a hemiplegia da laringe, o deslocamento dorsal do palato, a faringite, o ateroma das falsas narinas, a paresia das narinas externas, como o aprisionamento da epiglote, podem interferir com a aerodinâmica ou restringir o movimento das vias aéreas superiores de maneira localizada (ROBINSON, 1979).

No eqüino não exercitado, a hemiplegia da laringe aparentemente não altera a velocidade do fluxo aéreo sobre a

laringe. No entanto, durante o exercício, um aumento substancial da velocidade do fluxo aéreo causa colapso do lado paralisado da laringe, resultando em limitação do fluxo aéreo e caracterizando o cavalo chiador ou roncador (ROBINSON, 1979).

A hiperplasia folicular também pode causar obstrução do lúmen faríngeo pelos folículos ou por lesão dos músculos faríngeos com colapso inspiratório das paredes da faringe, ou por estímulo de receptores sensíveis a agentes irritantes, localizados na faringe, ou ainda por mediadores liberados dos folículos linfóides resultando num reflexo de broncoconstrição (ROBINSON, 1979). Nestas condições, alguns eqüinos com hiperplasia folicular apresentam diminuição da performance inclusive com suspeita de terem sensação dolorosa durante a respiração (ROBINSON, 1979).

Quanto ao mecanismo desencadeador da HPE citado por COOK et alii (1988) pela hipótese de obstrução das vias aéreas superiores, a asfixia parcial mecânica ocasiona uma cascata de acontecimentos a partir do aumento da resistência das vias aéreas superiores. São eles: aumento da pressão negativa intrapulmonar levando à congestão pulmonar, hipoxemia, hipercapnia e hipertensão pulmonar, gerando valores aumentados do gradiente de pressão alvéolo-capilar, com edema alveolar, permeabilidade capilar e alveolar elevadas, com aumento de pressão capilar pulmonar possibilitando a microruptura das paredes alveolares.

VOYNICK (1982), analisando a patogênese da hemorragia pulmonar, comentou que a ruptura dos vasos sanguíneos envolvidos pode ser precedida pela pressão sub-atmosférica das vias

aéreas, causada por um esforço inspiratório violento contra a obstrução funcional da via aérea superior. Tal fato pode existir no deslocamento dorsal do palato mole ou em casos de hemiplegia da laringe. Este esforço inspiratório (asfixia parcial), com suspensão respiratória momentânea, causaria distensão dos espaços alveolares comprometendo o fluxo sanguíneo através das vias pulmonares. Com a estase venosa, ocorreria a hemorragia pulmonar.

Esta hipótese, no entanto, foi ignorada visto que os cavalos de corrida voluntariamente não suspenderiam a respiração ao ponto de uma asfixia, e mesmo no caso da hemiplegia da laringe, pela obstrução das vias aéreas superiores com um bloqueio de ar mais dramático na inspiração, parece improvável que seja estabelecida uma situação de pulmões hiperinflados (ROBINSON, 1979).

Ainda de acordo com COOK et alii (1988), se a HPE fosse associada com alguma doença pulmonar subjacente, as lesões hemorrágicas não se apresentariam de maneira simétrica e bilateral conforme encontradas em diversos estudos. COOK et alii (1988) reforçaram a hipótese, comentando que as doenças pulmonares primárias normalmente não se distribuem simetricamente.

ROBINSON & DERKSEN (1980) consideraram que a obstrução das pequenas vias aéreas, numa bronquiolite, poderia ser a causa da HPE e até levar a uma epistaxe durante exercícios pesados.

MASON et alii (1983) analisando exames histológicos de equinos com HPE com sinais de hemorragia antiga no lobo posterior dos pulmões, concluíram que as alterações exibidas

eram compatíveis com bronquiolite e hemorragia alveolar crônica.

As doenças das pequenas vias aéreas (bronquiolites) têm sido apontadas com grande importância na patogênese da HPE, podendo causar proliferação da circulação bronquial (O'CALLAGHAN et alii, 1987c).

O'CALLAGHAN et alii (1987h) comentaram a possibilidade das alterações patológicas somente se desenvolverem na região pulmonar dorsocaudal, resultando de gradientes de ação fisiológica sobre uma condição mais generalizada, como a doença subclínica das pequenas vias aéreas.

O'CALLAGHAN et alii (1987) aplicando pressão insuflatória positiva em peças de pulmões afetados, observaram áreas que inflavam com dificuldade indicando maior resistência bronquial ao fluxo aéreo e uma diminuição da complacência pulmonar.

O'CALLAGHAN et alii (1987) descreveram que em obstruções parciais de pequenas vias aéreas, o ar permanece aprisionado em lóbulos gerando a condição de "air trapping".

A estreita associação entre doença das pequenas vias aéreas, proliferação arterial bronquial e deposição de hemossiderina nos pulmões de eqüinos sangradores, tem gerado várias teorias sobre a etiopatogenia da HPE (O'CALLAGHAN et alii, 1987c).

O'CALLAGHAN et alii (1987c) defenderam a hipótese da doença das pequenas vias aéreas provocar respostas vasculares, bem como alterações na arquitetura do parênquima pulmonar, levando à proliferação arterial bronquial com predisposição à hemorragia.

Para O'CALLAGHAN *et alii* (1987c), a localização da hemosiderina depositada nos pulmões de eqüinos com HPE indica que o sangue após ter atingido os alvéolos, permanece tempo suficiente para que os macrófagos possam fagocitar os eritrócitos e tornarem-se residentes no parênquima. Na presença de inflamação, os macrófagos ativados seriam mais numerosos nos locais de diminuída clearance mucociliar do que em áreas normais do pulmão e provavelmente englobariam mais eritrócitos livres. Nas vias aéreas com mecanismo de clearance mucociliar inalterado, o sangue que deixa o local de hemorragia e se dispersa nas vias aéreas seria rapidamente transportado pela atividade mucociliar, resultando em pouca sequestração de macrófagos. Ainda de acordo com O'CALLAGHAN *et alii* (1987 c), a região dorsocaudal do pulmão sendo fisiologicamente mais susceptível à hipóxia, no caso de doença localizada ou generalizada das pequenas vias aéreas, poderia ser o primeiro local a ter hemorragias. Com o desenvolvimento das lesões, ocorre destruição dos septos interalveolares e interstício dos lóbulos secundários. O resultante alargamento dos espaços aéreos e o enfisema localizado, acentuam o efeito da hipóxia que estimula a proliferação arterial bronquial. Esta situação acentua-se com o exercício. Após estar estabelecido o sistema de alta pressão bronquial, a situação se perpetua (O'CALLAGHAN *et alii*, 1987c).

Apesar dos extensos estudos realizados por O'CALLAGHAN *et alii* (1987h), a etiologia da HPE não foi determinada. Os autores ainda afirmaram que de acordo com as lesões multifocais encontradas nas pequenas vias aéreas, típicas de bronquiólite, teriam provável origem viral.

Dentre os agentes patogênicos virais capazes de participar da complexa etiologia da HPE, o mais comum seria o vírus da rinopneumonite (EHV-1) pois acomete a maioria dos eqüinos estreantes podendo ainda afetar repetidamente os animais durante a campanha (O'CALLAGHAN et alii, 1987h).

ROBINSON & DERKSEN (1980) defenderam a idéia de que a hemorragia pulmonar resulta de forças de distensão aplicadas sobre pequenas áreas do pulmão, as quais não ventilam de maneira sincrônica com o restante do órgão devido à obstrução subclínica das vias aéreas. Os autores sugeriram que a deficiente ventilação colateral nos eqüinos poderia gerar extremas flutuações na pressão alveolar em uma destas regiões assíncronicas, produzindo ruptura do parênquima ou ruptura dos capilares. Esta teoria baseou-se na propriedade de interdependência dos lóbulos pulmonares.

CLARKE (1985) propôs que a HPE é primeiramente causada por estresse mecânico na região dorsocaudal do pulmão.

MEAD et alii (1970) sugeriram que o estresse exercido através de um plano imaginário numa superfície dentro do parênquima pulmonar, dependeria de três fatores:

- 1) a soma das forças de tensão aplicadas exteriormente;
- 2) a soma das forças de tensão aplicadas interiormente;
- 3) a área através da qual as forças atuam.

A região dorsocaudal do pulmão, apresentando forma piramidal, tem uma área estreita através da qual as forças geradoras de estresse são aplicadas de forma exarcebada quando comparadas ao restante do pulmão (CLARKE, 1985).

HAMLIN (1975) considerou que o esforço da ventilação durante a corrida, juntamente com o trauma proporcionado pela

pressão das vísceras abdominais contra o diafragma, consiste em mais uma causa para a ruptura das membranas alvéolo-capilares causando a hemorragia alveolar.

CLARKE (1985) citou que em estudos preliminares utilizando técnicas de fluoroscopia em equinos consientes e em estação, observou-se que durante a respiração a ação do diafragma é maior nas áreas dorsocaudais do tórax.

COLLOBERT (1986) referiu-se ao ápice dorsocaudal dos pulmões como um local de importantes tensões mecânicas: os alvéolos são bem inflados e os movimentos do diafragma são de grande amplitude. Durante o esforço, as tensões mecânicas são exacerbadas e a hemorragia provém ao nível de elementos de muita fragilidade, como dos capilares alveolares. A perda da elasticidade da região pulmonar afetada contribui para, reforçar o fenômeno (ROBINSON, 1979; ROBINSON & DERKSEN, 1980b; COLLOBERT, 1986).

CLARKE (1985) sustentou sua hipótese (a qual considera a HPE uma resposta ao estresse mecânico mais do que a uma doença respiratória subjacente) baseado nas seguintes observações: a hemorragia é encontrada nos PSI em treinamento desde a idade de dois anos, quando iniciam o período de trabalhos rápidos (velocidade); a HPE sempre ocorre num mesmo local no interior do pulmão; a HPE tem uma distribuição cosmopolita, sem dependência de fatores como o clima ou manejo em sistema de encocheiramento; a HPE ocorre em qualquer época do ano; há necessidade de um certo tipo e grau de exercício para desencadear a HPE.

2.5.2. Predisposição anatômica e fisiológica do pulmão eqüino à hemorragia pulmonar de esforço

A alta incidência da HPE, mundialmente encontrada, pode justificar-se pela condição anatomo-fisiológica do pulmão eqüino (ROBINSON, 1979), quanto a três importantes fatores:

- 1) a anatomia da artéria bronquial e sua distribuição nos capilares dos alvéolos;
- 2) o grande aumento na quantidade de sangue circulante liberado pelo baço com o início do exercício;
- 3) eficiência do coração, que sob alta pressão, fornece sangue para a circulação sistêmica incluindo a artéria bronquial.

O pulmão eqüino recebe dois tipos de circulação sangüínea: a circulação pulmonar, irrigando os alvéolos e os bronquíolos; a circulação bronquial, que faz parte da circulação sistêmica irrigando a árvore traqueobronquial, o tecido conectivo e a pleura visceral (ROBINSON, 1979).

Mc LAUGHLIN et alii (1961) num estudo comparativo da anatomia vascular dos pulmões em várias espécies, demonstraram uma circulação arterial bronquial altamente desenvolvida no eqüino, com uma extensa rede subpleural conectada por numerosas anastomoses às artérias bronquiais de distribuição axial.

Em eqüinos normais, a região dorsocaudal dos pulmões recebe maior quantidade relativa de vasos bronquiais subpleurais (TYLER et alii 1986).

A circulação bronquial de pulmões normais, por sua origem sistêmica, recebe de 1 a 2% do volume do débito cardíaco na situação de repouso, tendo a função nutritiva das vias aéreas e do tecido pulmonar conectivo (PASCOE et alii, 1986).

Se Leonardo da Vinci tivesse esboçado a circulação bronquial do cavalo, como foi feito para o pulmão do homem, a etiologia da hemorragia pulmonar associada ao esforço provavelmente não teria permanecido obscura como ficou durante tanto tempo (ROBINSON, 1987).

O eqüino é o único entre os mamíferos que apresenta uma contribuição da artéria bronquial aos alvéolos pulmonares (Mc LAUGHLIN et alii, 1961). Os ramos da artéria bronquial que correm ao lado das artérias pulmonares são geralmente longos e nas regiões distais têm cerca de 1/4 do tamanho da artéria pulmonar. A pleura é muito espessa, mais vascular e anastomótica do que em outras espécies. Outros ramos da artéria bronquial são encontrados nos septos interlobulares e ao longo dos bronquíolos terminais. A maioria dos alvéolos no pulmão eqüino são nutridos por pelo menos 2 dos 4 ramos da artéria bronquial, assim como por ramos da artéria pulmonar (Mc LAUGHLIN et alii, 1961).

A íntima associação entre a densa rede de artérias bronquiais subpleurais e regiões dorsocaudais alteradas, descrita por O'CALLAGHAN et alii (1987 b), sugere uma importante ligação entre os dois fenômenos. Estes achados no entanto não possibilitaram determinar, a partir do exame macroscópico, se as lesões indicam um processo patológico primário, levando à hemorragia, ou se ocorrem como resultado do acidente hemorrágico (O'CALLAGHAN et alii, 1987 b).

Deve-se considerar a interdependência de fatores gravitacionais com a distribuição da circulação arterial bronquial (AMIS et alii, 1984).

O gradiente vertical da perfusão pulmonar resulta em menor perfusão por unidade de volume nas regiões dorsais, enquanto que as regiões ventrais tornam-se hiperperfundidas (WEST et alii, 1964; AMIS et alii 1984).

THOMAS & FREGIN (1981); ROBINSON (1985), informaram que durante exercícios pesados o débito cardíaco (fluxo sanguíneo pulmonar) aumenta de 5 a 8 vezes. Este aumento no fluxo sanguíneo eleva a pressão arterial pulmonar, de aproximadamente 24 mm Hg, na situação de repouso, para 80 mm Hg durante o exercício. O aumento da pressão arterial pulmonar, provoca um recrutamento de vasos na região dorsal dos pulmões e durante o exercício a pressão arterial pulmonar é suficientemente alta para perfundir todo o pulmão (ROBINSON, 1985).

No eqüino existe uma quantidade considerável de eritrócitos liberados para a corrente sanguínea pela contração esplênica estimulada pelo exercício (PERSSON, 1968). O baço do equino pode armazenar até 50% dos eritrócitos e a liberação destas células para o sistema circulatório depende da intensidade do exercício (PERSSON, 1968). No eqüino treinado, o baço pode esvaziar-se no curto período de 22 segundos (PERSSON, 1968).

Segundo BREWER (1988), o eritrócito do eqüino apresenta grande poder de deformabilidade na circulação, sendo cerca de 6 vezes mais flexível do que o eritrócito humano, 10 vezes o do cão e do suíno e 50 vezes o do ovino, caprino e bovino.

A grande flexibilidade do eritrócito eqüino (BREWER, 1988), associada ao pequeno diâmetro, 6 a 6,5 μm (O'CALLAGHAN, et alii, 1987 c), podem ser importantes fatores para que ocorra filtração dos eritrócitos para a interior do alvéolo.

O'CALLAGHAN et alii (1987 c), lembrando a grande tensão superficial dos eritrócitos eqüinos e estando imersos no plasma, estes poderiam ser facilmente aspirados para o interior das pequenas vias aéreas da região dorsocaudal dos pulmões.

A HPE tornou-se um fenômeno regularmente encontrado no cavalo atleta, em parte, pelo grande aumento na pressão sangüínea arterial do cavalo em competição associado à contribuição da artéria bronquial aos capilares alveolares (BREWER, 1988).

A ventilação colateral pouco desenvolvida na espécie eqüina (ROBINSON & SORENSON, 1978a) é insuficiente para manter o volume corrente dos segmentos pulmonares eventualmente afetados. De certa forma, a natureza da ventilação colateral do eqüino pode explicar os grandes problemas na troca gasosa após obstruções de pequenas vias aéreas, como também a alta incidência de doença pulmonar crônica (ROBINSON & SORENSON, 1978).

AMIS et alii (1984) demonstraram que na região superior do pulmão eqüino, existe uma redução relativa da ventilação alveolar associada à uma redução equivalente na perfusão pulmonar.

A maior distensão dos alvéolos na região pulmonar superior, causada pelas diferenças gravitacionais verticais da ventilação, provavelmente diminui o volume de ar da troca gasosa (WEST et alii, 1964).

Em diversos trabalhos foi encontrado um predominante envolvimento do pulmão direito na origem da hemorragia em eqüinos que exibiram HPE (HILLIDGE, 1986). Considerou-se que

deveria existir um mecanismo afetando principalmente as vias aéreas, mais do que propriamente afetando o sistema vascular dos pulmões (HILLIDGE, 1982; MANSMANN, 1984; HILLIDGE, 1986).

HILLIDGE (1982) examinando 150 eqüinos PSI após as corridas, encontrou epistaxe associada com hemorragia profusa do pulmão direito em 3 dos animais.

Analizando radiografias de cavalos sangradores, PASCOE et alii (1983) encontraram densidades pulmonares sugestivas de hemorragia e estes achados foram mais evidentes no campo pulmonar direito.

HILLIDGE (1986) utilizando um endoscópio de 180 cm, examinou um grupo de 840 eqüinos de várias raças, com idades entre 2 e 5 anos, no período de 30 a 90 minutos após as corridas, para registrar a freqüência de HPE. Em todos os animais, o exame avançou até a bifurcação traqueal para determinar o lado do pulmão envolvido na origem do sangramento. A maioria dos eqüinos (215) sangraram dos dois pulmões, 150 sangraram somente do pulmão direito e 92 sangraram somente do pulmão esquerdo. A origem da hemorragia não pode ser determinada nos 144 animais restantes, visto que o sinal de sangue estava localizado cranialmente à bifurcação traqueal na hora da endoscopia. Baseado nos resultados, HILLIDGE (1986) encontrou maior número de eqüinos sangradores do pulmão direito em comparação ao pulmão esquerdo, com diferença estatisticamente significativa.

2.5.3. Origem do sangue na hemorragia pulmonar de esforço

Muitos estudos provaram que a origem do sangue na hemorragia pós-esforço do eqüino vem dos pulmões, através de

estudos clínicos (COOK, 1974), radiológicos (O'CALLAGHAN & GOULDEN, 1982; PASCOE et alii, 1983), e citológicos (BEECH, 1975; WHITWELL & GREET, 1984).

Geralmente a epistaxe observada durante ou após as corridas, resulta-se da hemorragia pulmonar, mas o local de origem e o mecanismo de ruptura dos vasos sangüíneos ainda permanecem obscuros (ROBINSON, 1979).

Estudos realizados por vários autores (MAHAFFEY, 1962; JOHNSON et alii, 1973), sugeriram que o sangramento provavelmente ocorre no lobo caudal pulmonar e resulta da ruptura de capilares alveolares.

CLARKE (1985) considerando a origem do sangue no cavalo sangrador, propôs que a melhor definição para a HPE seria esta: "a hemorragia pulmonar induzida pelo exercício é a hemorragia pulmonar que surge da área dorsocaudal dos lobos diafragmáticos dos pulmões, como consequência do exercício".

Pouca pesquisa tem sido dirigida para a identificação do local ou do tipo de vaso sangüíneo de onde surge a hemorragia pulmonar de esforço (COOK, 1974; PASCOE & WHEAT, 1980).

Com o intuito de esclarecer esta dúvida, O'CALLAGHAN et alii (1987c) realizaram perfusões de latex sob pressão no interior da artéria pulmonar e da artéria bronquial de pulmões inflados de eqüinos PSI com história de HPE. Foram identificadas áreas com deposição de hemosiderina em regiões variando de 0% a 45% do volume pulmonar total. Os exames microscópicos revelaram proliferação arterial bronquial, aparentemente substituindo a circulação pulmonar. Revelaram também, doença difusa das pequenas vias aéreas, com bronquíolos contendo

exsudato mucoso ou trombos mucóides e com espessamento importante das paredes (O'CALLAGHAN et alii, 1987c). Estas lesões foram importantes, indicando a origem da HPE. A hemorragia originou-se dos capilares alveolares que receberam a circulação arterial bronquial alterada pelo desenvolvimento de anastomoses patológicas (O'CALLAGHAN et alii, 1987c).

ROBINSON & DERKSEN (1980), considerando que os eritrócitos pulmonares estão separados dos espaços alveolares por uma membrana menor do que 1 μ m de espessura, julgaram que a origem da hemorragia pulmonar provavelmente seria nos capilares alveolares.

Os achados do estudo de O'CALLAGHAN et alii (1987), indicaram que o sangue observado na HPE provavelmente originou-se de vasos em comunicação com a artéria bronquial e não com a artéria pulmonar, sendo que nas áreas afetadas a maioria do leito capilar alveolar, o qual é normalmente suprido por artérias pulmonares, foi substituído por artérias bronquiais.

2.5.4. Influência dos fatores ambientais no aparelho respiratório do eqüino

Para CLARKE (1987 a), a incidência e a severidade de episódios de doença respiratória são dependentes de uma interação dinâmica entre o eqüino e o seu ambiente.

A doença pulmonar obstrutiva crônica (DPOC), sendo uma afecção do trato respiratório inferior dos eqüinos, envolve a obstrução de vias aéreas e a bronquite mucopurulenta (COOK & ROSSDALE, 1963), provocadas por inalação de poeira existente no ar das cocheiras, principalmente contendo esporos de fungo

como o Aspergillus fumigatus, e actinomicetos como o Micropolyspora faeni (Mc PHERSON et alii, 1978). Esta condição assume a forma de uma resposta alérgica à presença de material antigênico no trato respiratório inferior (Mc PHERSON et alii, 1978), sendo que os esporos de fungo constituem a maior concentração de contaminantes na poeira respirada pelos eqüinos dentro das cocheiras (WEBSTER et alii, 1987).

Segundo CLARKE (1987b), os fatores associados com doença pulmonar crônica nos eqüinos incluem: alimentação e cama infectadas pelo mofo, cocheiras mal ventiladas e as infecções virais ou bacterianas anteriormente adquiridas. As partículas aéreas podem ser patogênicas aos eqüinos por causarem infecção, respostas alérgicas, irritação ou impedimento respiratório mecânico. A concentração dos poluentes aéreos depende da liberação e da velocidade de remoção das partículas no ar, determinadas principalmente pela ventilação local ambiente. A maior fonte de poluentes aéreos encontra-se nos fenos e na cama feita com material tipo palha. A liberação destes poluentes para o ar torna-se maior durante a limpeza das cocheiras e em condições de dias quentes e úmidos, especialmente quando a cama é deixada espessa, permitindo a proliferação de esporos de fungos. Os contaminantes do feno podem ser combatidos batendo-se o feno por pelo menos 10 minutos antes de oferecer-se ao animal (CLARKE, 1987b).

O'CALLAGHAN et alii (1987a), pesquisando sobre a influência ambiental na patogênese da HPE, realizaram experimentos em Hong Kong utilizando palha de arroz e papel picado na cama das cocheiras. A limpeza diária da cocheira

mostrou que estes materiais estão associados com menor formação de poeira, comparando com camas de palha de trigo, palha de aveia, maravalha ou de serragem.

Como a presença de poeira, especialmente oriunda da palha das camas nas cocheiras, tem sido relacionada com a hemorragia pulmonar, MASON et alii (1984) compararam eqüinos mantidos em cocheiras com camas de palha e outros mantidos com camas de papel picado. Contrariamente ao esperado, os autores não encontraram menor freqüência de HPE nos eqüinos mantidos com cama de papel.

ROBINSON (1979) revelou que certas mudanças climáticas, como a elevação da temperatura do ar, podem resultar em congestão vascular da mucosa nasal e aumentar a resistência local das vias aéreas, estabelecendo assim, uma relação com a etiologia da epistaxe.

ART & LEKEUX (1988), investigando o efeito da temperatura ambiente e da umidade relativa do ar sobre a freqüência respiratória e sobre a freqüência cardíaca de pôneis, mantidos em condições ambientais climatizadas, com clima frio e seco bem como com clima quente e úmido, não encontraram efeito significativo sobre as situações de repouso dos animais ou durante exercícios. Porém, durante o período de recuperação do animal após os exercícios, a freqüência respiratória e a freqüência cardíaca aumentaram significativamente no clima quente e úmido em comparação ao clima frio e seco. A freqüência cardíaca sofreu maior alteração, em comparação à freqüência respiratória, no clima frio e seco, enquanto que a freqüência respiratória foi mais afetada que a freqüência cardíaca, no clima quente e úmido. Foi sugerido por ART&LEKEUX

(1988) que o trato respiratório eqüino desempenha importante função na eliminação natural de calor do organismo quando o sistema comum de resfriamento (sudorese) está alterado, como ocorre nas condições de clima quente e úmido.

2.6. DESEMPENHO E HEMORRAGIA PULMONAR DE ESFORÇO

O eqüino tem uma variedade de afecções do trato respiratório que podem impedir a troca gasosa ou aumentar a mecânica da respiração e, portanto, diminuir a utilidade do animal para trabalhos ou competições (ROBINSON, 1979).

Para BROKKEN (1980) a HPE esteve afetando o desempenho de aproximadamente 25% dos PSI da Flórida, reduzindo a duração de suas atividades durante a corrida, além de diminuir o rendimento durante os anos de campanha destes animais.

Antes de envolver a HPE como fator único responsável pelo mau desempenho eqüino, deve-se questionar as anormalidades funcionais das vias aéreas superiores, as doenças respiratórias infecciosas e as claudicações (PASCOE & RAPHEL, 1982).

BURRELL (1985) manifestou informações importantes como a possível interrelação da doença respiratória com a performance eqüina.

O efeito da HPE sobre a performance é variável (PASCOE & WHEAT, 1980). Alguns equinos vencem sem dificuldade aparente enquanto outros terminam a corrida apresentando má performance ou mostrando ocasionalmente uma expressiva redução da velocidade durante a corrida (PASCOE & WHEAT, 1980).

O pensamento clássico sobre o efeito da hemorragia pulmonar na performance eqüina sugere que os sangradores apresen-

tam má performance mas, outros estudos (PASCOE et alii, 1981; RAPHEL & SOMA, 1982; SPEIRS et alii, 1982), informaram que a hemorragia pulmonar aparentemente não exerce efeito sobre a colocação do animal na corrida.

SWEENEY & SOMA (1983) não encontraram associação entre a HPE e a colocação do eqüino ao final da corrida.

MASON et alii (1983) examinando 485 eqüinos PSI pelo exame endoscópico na parte superior da traquéia, após as corridas, encontraram uma diminuição na performance que foi relacionada à HPE.

MASON et alii (1984) encontraram maior frequência de HPE nos eqüinos com uma colocação de perdedores após as corridas. A observação dos autores foi tanto mais significativa quanto maior a diferença na colocação do eqüino perdedor para com o vencedor.

PASCOE & WHEAT (1980); PASCOE & FERRARO (1981); PASCOE & RAPHEL (1982); RAPHEL & SOMA (1982); CLARKE (1985); VOYNICK & SWEENEY (1986), não encontraram relação entre a HPE e o posicionamento de chegada (colocação) do eqüino ao final da corrida.

RAPHEL & SOMA (1982) demonstraram existir relação entre a frequência da HPE e a velocidade do eqüino durante a corrida. O estudo utilizou 2 grupos de PSI pertencentes a atividades de maior e menor velocidade, respectivamente. No primeiro grupo, pelo exame endoscópico das vias aéreas inferiores, encontrou-se 75,4% dos eqüinos com HPE e 9,0% com epistaxe. No segundo grupo encontrou-se 38,3% dos eqüinos com HPE e 2,4% com epistaxe.

Um estudo realizado por SWEENEY & SOMA (1983) sobre a incidência da HPE em diversas raças e em diferentes exercícios competitivos, constatou-se que a HPE ocorre nos eqüinos exercitados a velocidades maiores do que 240 metros por minuto. Esta afirmação baseou-se na observação de que com essa velocidade a freqüência da HPE foi 0%, existindo somente hemorragia com as velocidades superiores.

PASCOE (1985) assegurou que ainda não se estabeleceu o mínimo de intensidade e duração do exercício necessários para produzir hemorragia pulmonar de esforço.

BURRELL (1985) tendo analisado um grupo de 17 animais exercitados em diferentes andaduras, constatou apenas um caso de hemorragia pulmonar num eqüino exercitado a passo e a trote. Observou-se que o grau da hemorragia aumentava de acordo com a intensidade do exercício.

O'CALLAGHAN et alii (1987h) afirmaram que após uma ocorrência de HPE, as alterações estabelecidas na área pulmonar afetada predispõem a outras hemorragias provocadas por galopes exigidos durante os treinamentos ou nas corridas.

2.7. TRATAMENTO

A falta de esclarecimento quanto à patogenia da HPE, tem explicado os diversos medicamentos indicados para o tratamento da HPE. Tem-se prescrito coagulantes, estrógenos, atropina, clenbuterol, ipratropium, cromoglicato dissódico, furosemida e uma suplementação alimentar de vitamina C e bioflavonóides (JOHNSON et alii, 1973; GALLEY, 1973; PASCOE & RAPHEL, 1982; CLARKE, 1985).

GALLEY (1973) acrescentou ainda que os práticos costumavam suspender a água por 4 a 6 horas antes da corrida. O tratamento tornou-se muito variável tendo em vista as possíveis causas da HPE. Há muito tempo a terapia incluiu os compostos de cobre na água de bebida, a vitamina C na ração, ou a administração parenteral de conjugados de estrógeno (GARNER, 1973).

FRANCO (1969); JOHNSON *et alii* (1973), recomendaram um tratamento para animais sangradores com base nos estrógenos e nos protetores de membranas.

Quanto à epistaxe, BOURKE (1978) recomendou um tratamento de rotina composto por coagulantes como o ácido oxálico e ácido malônico; protetores de membranas capilares; vitaminas A e C; adjuvantes no processo de coagulação, como a vitamina K; corticosteróides, buscando elevar a contagem plaquetária; insuflação nasal de tromboplastina para melhorar a formação de fibrinogênio, ou insuflação de adrenalina ou de substâncias análogas para produzir vasoconstrição local; antibioticoterapia local ou parenteral para resolução de focos infecciosos localizados.

SCOTT (1953) tratava os casos de epistaxe através do emprego de conjugados de ácido oxálico e ácido malônico. Estes dois componentes mobilizam a protrombina por liberá-la da combinação com o cálcio e assim permitindo que a protrombina converta-se em trombina para uma rápida coagulação.

PASCOE (1983) citou que o mais antigo tratamento utilizado para o controle da HPE constituía-se de coagulantes ou preparados utilizados para corrigir deficiências específicas do processo de coagulação. Dentre estas substâncias

destacaram-se a vitamina K e os conjugados de ácido oxálico e ácido malônico. Porém, como os testes de coagulação não têm demonstrado defeitos significativos na hemostasia, PASCOE (1983) afirmou que não se justifica o uso contínuo destas substâncias.

Muitos dos tratamentos direcionados para a HPE têm sido baseados na hipótese de COOK (1974), considerando a DPOC como lesão existente e responsável pela HPE, recomendando que se procure melhorar a ventilação das cocheiras e combater a poeira pelo uso de um material de boa qualidade nas camas. Estas medidas poderiam resultar numa profilaxia sanitária da bronquite obstrutiva e do enfisema pulmonar crônicos.

Para COOK (1974) e COLLOBERT (1986), os diuréticos (furosemida) e os broncodilatadores (ipratropium e clenbuterol) têm sido a base dos tratamentos curativo e preventivo da HPE.

Dentre os vários medicamentos comumente utilizados para o tratamento da DPOC do eqüino, PASCOE (1983) e SWEENEY et alii (1984) incluíram o clenbuterol, o cromoglicato dissódico, a atropina e o ipratropium.

BROKKEN (1980) tendo considerado a doença pulmonar como causa mais provável da HPE, recomendou um tratamento incluindo antibioticoterapia, broncodilatadores, mudança alimentar, mudança do tipo de cama existente na cocheira e ainda uma reprogramação do sistema de treinamento do eqüino.

BROKKEN (1980) descreveu um protocolo usual para casos de eqüinos com HPE crônica, em que incluiu-se a redução da poeira da ração e da cama, exames de sangue, observação da performance, bem como procurar estabelecer um treinamento mais

leve. Ocasionalmente, a furosemida poderia ser administrada na dose de 150 a 250 mg, antes do trabalho matinal, durante um mínimo de 3 dias anteriores à corrida em que o animal fosse inscrito.

FERRARO (1982) comentou que o tratamento para a hemorragia pulmonar normalmente tem caráter preventivo, consistindo de suplementação diária de vitamina C, rutina e vitamina K na ração, apesar do autor considerar muito questionável a eficiência desta terapia. O tratamento preventivo que se mostrou mais eficiente consistiu na administração de furosemida, de estrógenos, ou da combinação de ambos, algumas horas antes da competição. Em média administrava-se 250 mg (150-400 mg) de furosemida em 2 horas e 30 minutos a 4 horas antes da corrida. Os estrógenos associados à furosemida, geralmente eram dados em torno de 1 hora antes da competição. No caso da hemorragia pulmonar estar associada a doenças pulmonares, FERRARO (1982) recomendou um exame radiológico para determinar a condição dos pulmões, sugerindo o afastamento do equino dos treinamentos e uma terapia apropriada com descanso prolongado do animal.

THOMSON & MCPHERSON (1981) comentaram que a especulação em torno do cromoglicato tem procurado reduzir a frequência da HPE no equino, combatendo o broncoespasmo associado ao exercício. Os autores descreveram que a inalação do cromoglicato dissódico a 2% tem demonstrado eficiência na prevenção da bronquite alérgica e dos broncoespasmos nos equinos.

PASCOE (1983) citou a utilização do cromoglicato dissódico para prevenir o broncoespasmo provocado pela alergia e pelo exercício no equino. A experiência com o cromoglicato tem sido limitada nesta espécie. Demonstrou-se que a insufla-

ção faríngea de 200 a 300 mg, 45 minutos anteriores ao exercício ou exposição a alérgenos, tem prevenido a broncoconstrição durante 3 a 4 horas (BEECH, 1979). O cromoglicato dissódico estabiliza a membrana dos mastócitos prevenindo a liberação de aminas vasoativas e de substâncias anafiláticas (PASCOE, 1983).

SWEENEY et alii (1984) e HILLIDGE et alii (1987) não conseguiram prevenir a HPE em eqüinos premedicados com o cromoglicato dissódico, independente da dose utilizada.

Drogas parassimpatolíticas tais como a atropina, causam broncodilatação, diminuindo a resistência das vias aéreas e aumentando o volume do espaço morto respiratório (SEVERINGHAUS & STUPSEL, 1955). Este efeito foi conseguido num estudo de cavalos sangradores medicados antes dos exercícios, realizado por SWEENEY et alii (1984), prevenindo a HPE num dos três eqüinos examinados. O local da broncodilatação não ficou claramente definido, com autores apoiando a existência de um efeito pronunciado nas grandes vias aéreas, enquanto outros defenderam um efeito de natureza mais periférica (SEVERINGHAUS & STUPSEL, 1955).

Para o tratamento preventivo da HPE, tem-se utilizado também outro agente anticolinérgico, o ipratropium, semelhante à atropina e administrado na forma de aerosol (SWEENEY et alii, 1984), porém com êxito variável.

No homem, a asma pode ser prevenida pela inalação de ar supersaturado com vapor d'água, aquecido à temperatura do corpo, durante os exercícios (CHEN & HORTON, 1977; STRAUSS et alii, 1978).

SWEENEY et alii (1988) selecionando 14 eqüinos PSI com HPE, aplicaram um tratamento prolongado, variando de 4 a 12 semanas antes do exercício, com ar saturado por vapor d'água, procurando estudar a eficiência do tratamento na prevenção da HPE. Segundo os autores, o tratamento pelo ar saturado com vapor d'água pode prevenir a HPE por evitar a perda de umidade das vias aéreas, melhorando a atividade mucociliar e promovendo a clearance do muco.

O mecanismo que leva ao broncoespasmo durante o exercício, pode estar associado à perda de calor e perda de água em forma de vapor (SWEENEY et alii, 1988). No entanto SWEENEY et alii (1988) não encontraram vantagem no emprego deste tratamento antes do exercício, como também, baseados em achados endoscópicos, constataram que o ar saturado com vapor d'água não altera o estado de sangramento do eqüino.

Para COOK (1974) e HAMLIN (1975), não há hemorragia pulmonar sem afecção pulmonar subjacente, como a bronquite, a bronquiolite ou o edema pulmonar. Quando existem estas condições, a furosemida remove o edema pulmonar e facilita a ventilação (HAMLIN, 1975).

Nos eqüinos sangradores com hipertensão, o tratamento com furosemida tem mostrado-se eficaz pelo efeito anti-hipertensivo (PUROHIT et alii, 1975).

A furosemida no tratamento e prevenção da epistaxe de origem pulmonar, provavelmente tem dado resultado (MILNE et alii, 1977) por diminuir a pressão atrial direita e diminuir a pressão pulmonar. Esta diminuição da pressão sangüínea nos capilares reduz o risco de ruptura dos capilares para o interior dos alvéolos (HAMLIN, 1975).

A furosemida no tratamento e prevenção da epístaxe de origem pulmonar, provavelmente tem dado resultado (MILNE et alii, 1977) por diminuir a pressão atrial direita e diminuir a pressão pulmonar. Esta diminuição da pressão sangüínea nos capilares reduz o risco de ruptura dos capilares para o interior dos alvéolos (HAMLIN, 1975).

BAYLY et alii (1982a), estudando a influência da furosemida sobre a inibição da agregação plaquetária normalmente encontrada em equinos após os exercícios, medicaram 10 eqüinos PSI com 0,5 mg/kg de furosemida por via endovenosa, 4 horas antes do exercício, sendo que 5 dos animais mostraram epístaxe recentemente. Os autores concluíram que os animais tratados com furosemida antes do exercício apresentaram maior tendência à agregação plaquetária, induzida pela ADP, em comparação aos animais não medicados. Assim, em caso de qualquer ruptura vascular durante ou após o exercício, as plaquetas dos animais premedicados com furosemida agregariam mais rapidamente do que nos animais não tratados (BAYLY et alii, 1982a).

Baseados em diversas publicações, BAYLY et alii (1982a) acharam possível que a furosemida aumente o AMP cíclico das células endoteliais, reduzindo a produção de prostaglandina I₂ (prostaciclina).

A prostaciclina é um potente inibidor da agregação plaquetária (BAYLY et alii 1982b). Esta ação é compatível com a tendência dos eqüinos tratados com furosemida não terem inativação das plaquetas após o exercício (BAYLY et alii, 1982a). Os autores concluíram que a redução do grau de HPE pela furosemida, em parte pode ocorrer por um efeito sobre o sistema hemostático.

BAYLY *et alii* (1982b) informaram que embora não esteja claro o mecanismo pelo qual o exercício provoca inibição sobre a agregação plaquetária, existe a hipótese do efeito indireto da elevação das catecolaminas circulantes, responsáveis por uma ação no endotélio vascular, resultando na liberação de maiores quantidades de prostaglandina I₂.

Segundo ROBINSON (1979), apesar do mecanismo de ação da furosemida não estar bem definido, este baseia-se no efeito diurético com diminuição da pressão intravascular e aumento da pressão oncótica, resultando numa diminuição do volume linfático nos pulmões o que contribui para uma rápida redução do edema pulmonar (TOBIN & COMBIE, 1980). Há também a liberação renal e extra-renal de prostaglandinas (PGE) acreditando-se possuírem ação broncodilatadora (TOBIN & COMBIE, 1980), podendo remover obstruções localizadas nas vias aéreas (OREHEK *et alii* 1973).

Na furosemida, HAMLIN (1975) encontrou também uma ação de melhora na ventilação dos eqüinos, talvez similar aos esteróides, com dilatação das pequenas vias aéreas e portanto apresentando efeito anti-asmático. HAMLIN (1975) recomendou que não se administre a furosemida somente no dia da corrida mas diariamente durante 7 a 8 semanas da campanha do animal. O autor referiu-se à dose média de 200 mg, normalmente administrada por via endovenosa, variando de 125 a 1000 mg nas 3 ou 4 horas antes das corridas. A eficácia é estimada em pelo menos 85%, sendo que os animais reduzem a epistaxe em termos de frequência e grau, podendo até em alguns casos abolir a condição (HAMLIN, 1975).

MUIR *et alii* (1976); MILNE *et alii* (1977); BOURKE (1978), reportaram que a furosemida é a droga mais utilizada para controle e tratamento da epistaxe nos eqüinos sangradores, administrada na dose de 1 mg/kg por via endovenosa de 3 a 4 horas antes da corrida.

PASCOE (1983) constatou que a furosemida foi introduzida como droga de eleição para a HPE, provavelmente por ter-se considerado que a hemorragia resultava de edema pulmonar.

A dose recomendada pelo autor foi de 0,3 a 0,6 mg/kg endovenosa, administrada 60 a 90 minutos antes da corrida.

PASCOE *et alii* (1985) testaram o efeito da furosemida em 56 eqüinos PSI com HPE, diagnosticados por endoscopia, os quais receberam 200 mg da furosemida por via endovenosa 60 minutos antes do treinamento. Embora o exercício tenha sido leve, o emprego da droga reduziu o grau da HPE em 64% dos animais sem no entanto impedir a ocorrência da HPE.

SOMA *et alii* (1985) estudando o efeito da furosemida sobre a performance, administrando-se em eqüinos com HPE antes do exercício, não encontraram uma melhora homogênea da performance em todos os animais. Contrariamente ao que esperava-se, os autores concluíram que a HPE não afeta a todos eqüinos de maneira idêntica.

Para PASCOE (1989) o tratamento da HPE é paliativo e concentra-se em diminuir a obstrução das pequenas vias aéreas e manter as pressões vasculares nos valores normais, principalmente a pressão arterial bronquial durante o exercício.

2.8. PROGNÓSTICO

Para MAHAFFEY (1962); COOK (1974); SWEENEY et alii (1984), o prognóstico de eqüinos com HPE é desfavorável pois mesmo após períodos afastados dos treinamentos há recidiva da hemorragia.

BROKKEN (1980) assegurou que em casos de HPE, o prognóstico da performance na atuação do eqüino em corridas torna-se tão difícil quanto o tratamento da HPE. Para BROKKEN (1980), considera-se prognóstico favorável quando o eqüino corre e apresenta sangramento após a corrida sem contudo ter efeitos concomitantes como anorexia, febre, ou tosse, não indicando lesão pulmonar severa.

RAPHEL & SOMA (1982) observaram que 65,6% dos eqüinos acometidos pela HPE apresentaram repetição do processo, considerando que a HPE é um evento acidental e que freqüentemente associa-se à má performance. Porém, os estudos de RAPHEL & SOMA (1982) não permitiram tirar conclusões sobre a severidade da hemorragia e o possível comprometimento respiratório ocasionado pela hemorragia.

PASCOE et alii (1981); RAPHEL & SOMA (1981); MASON et alii (1983) concluíram que embora exista uma tendência em considerar-se a epistaxe como parâmetro da severidade da HPE, alguns estudos realizados anteriormente sugeriram que tanto o aparecimento da HPE como da epistaxe não indicam qual a severidade da hemorragia esperada nas próximas corridas.

LITTLEJOHN et alii (1984) analisando a hemodinâmica arterial pulmonar e a gasometria de eqüinos PSI com epistaxe durante a corrida, obtiveram pressão diastólica arterial pulmonar elevada e tensão de oxigênio arterial pulmonar diminuí-

da. Os autores ressaltaram a necessidade de exames da função pulmonar antes e depois das corridas, no intuito de resolver os problemas que cercam a HPE. Concluíram ainda que nestes animais a disfunção pulmonar pode persistir até 2 meses depois da hemorragia.

O'CALLAGHAN et alii (1987h) sugeriram que pelo provável comportamento progressivo das lesões encontradas na HPE, estas significam um agravamento da condição de acordo com a idade do animal e podem facilitar novos episódios de HPE.

O'CALLAGHAN et alii (1987g) baseados nos relatórios histopatológicos de eqüinos necropsiados após 1 ano da hemorragia pulmonar, constataram alterações morfológicas no sistema vascular dos pulmões e consideraram que o processo da HPE é irreversível.

SWEENEY et alii (1988) informaram que o grau da HPE pode refletir o efeito dos treinamentos contínuos aplicados sobre os animais afetados.

GUNSON et alii (1988) realizando exames post mortem em 11 eqüinos PSI que morreram na raia durante corridas ou treinamentos, diagnosticaram 9 (82%) casos de mortes atribuídas à hemorragia pulmonar aguda sendo a causa mais comum das mortes súbitas na pesquisa. Diversos estudos consideram outras causas mais comuns de morte súbita nos eqüinos como a miocardite, a ruptura cardíaca, a ruptura da aorta ou grandes artérias, a ruptura da corda tendinosa e ainda a fibrilação atrial (GUNSON et alii, 1988).

III - MATERIAIS E MÉTODOS

3.1. ANIMAIS DE EXPERIMENTAÇÃO

Utilizou-se 121 eqüinos da raça puro sangue inglês (PSI) com idades de 2, 3, 4, 5, 6, 7 e 9 anos, sendo 90 machos e 31 fêmeas. Antes das corridas os animais foram examinados por um profissional responsável pelo plantão do serviço veterinário do Jockey Club. Somente foram liberados os animais clinicamente sadios. Todos os animais foram submetidos ao exame endoscópico das vias aéreas inferiores dentro do período de 60 minutos após as corridas. Os páreos escolhidos variaram conforme a disponibilidade no programa oficial do hipódromo.

Os animais participaram de corridas de distâncias curtas (800 e 1200 m), médias (1300 a 1600 m) e longas (1700 a 2400 m). As corridas desenvolveram-se sobre o mesmo tipo de pista, areia, variando apenas o estado da raia. De acordo com a quantidade de umidade da raia, os animais enfrentaram diferentes situações:

- . pista de areia leve - raia seca;
- . pista de areia macia - raia úmida;
- . pista de areia pesada - raia molhada.

Os animais foram divididos em dois grupos de acordo com a ordem de chegada no disco, ou seja, conforme a colocação do animal na corrida:

- 1) Grupo vencedor: (1º) primeiro e (2º) segundo colocados;
- 2) Grupo perdedor: (3º) terceiro e (n) demais colocados.

O desempenho do animal foi avaliado conforme a colocação na corrida. O grupo vencedor representando os animais de bom desempenho e o grupo perdedor os animais de mau desempenho.

3.2. INSTALAÇÕES E CONDIÇÕES AMBIENTAIS

Foram aproveitadas as dependências do Jockey Club do Paraná - Hipódromo do Tarumã - localizado na região de Curitiba. A temperatura ambiente e a umidade relativa do ar no local dos exames, foram tomadas com um termômetro-higrômetro marca Huger-West Germany. Os exames endoscópicos foram realizados no paddock do Jockey Club, ocupando uma cocheira ampla de 5,0 x 2,5 metros. Os animais foram mantidos entre a parede da cocheira e uma mureta de concreto (Fig. 1).

3.3. PROCEDIMENTOS PARA O EXAME ENDOSCÓPICO

3.3.1. Equipamento

O aparelho adotado para a realização das endoscopias foi um colonoscópio de fibra óptica flexível, marca Olympus, modelo CF, tipo LB 2. O equipamento consiste de uma fonte de luz elétrica, que transmite luz através de um cabo de fibras de vidro para o endoscópio flexível. A intensidade da iluminação é ajustável. O comprimento útil de trabalho é de 1,70 metros, compreendendo um cabo flexível graduado, com diâmetro

externo de 12 mm. O cone de visão formado pela extremidade distal do endoscópio é de 60 graus.

A figura abaixo mostra a contenção do animal para a realização do exame endoscópico (Fig. 1).

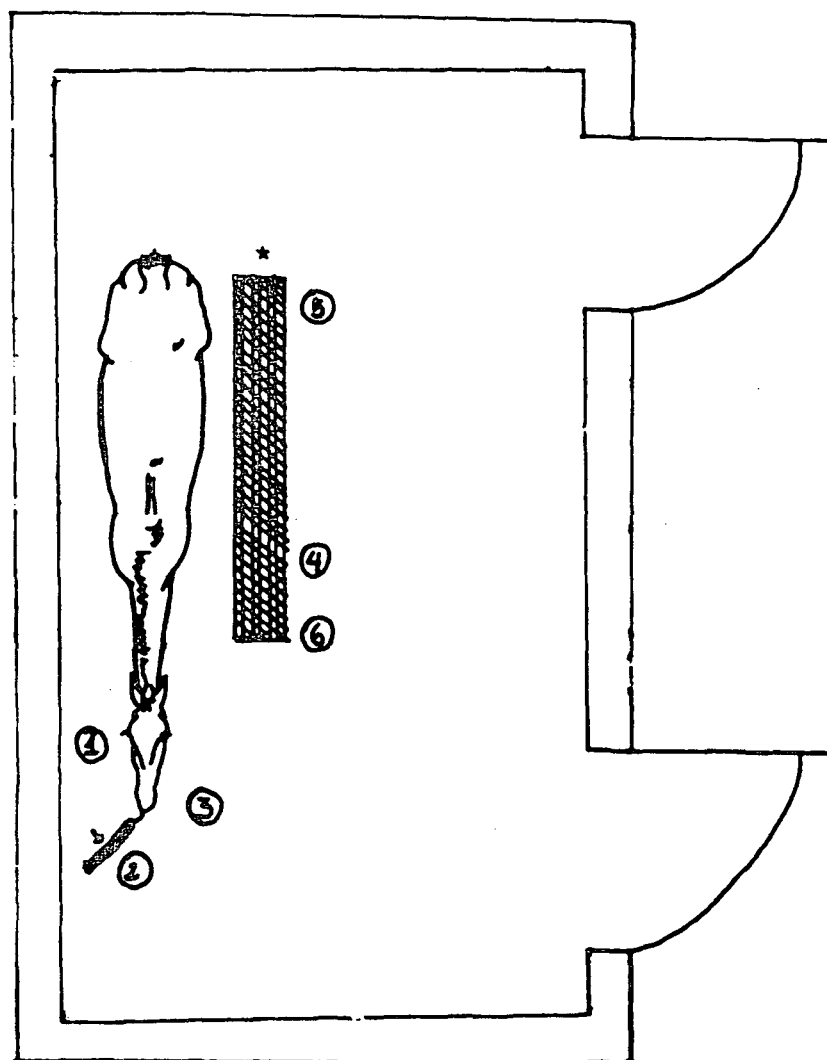


FIG. 1. Posicionamento do animal, assistentes principais (1 e 2), examinador (3), demais assistentes (4 e 5) e do equipamento (6) para o exame endoscópico. "Cachimbo" (seta), mureta (*).

3.3.2. Contenção dos Animais

A imobilização da cabeça foi realizada através do uso de "cachimbo" no lábio superior ou base da orelha (Fig. 2). O exame endoscópico foi realizado com o animal consciente (Fig. 3), com assistência de um auxiliar encarregado de

controlar a manipulação do aparelho na região da narina. Após a contenção dos animais, as narinas foram vistoriadas para presença de sangue (epistaxe). A narina foi limpa com pano úmido para evitar transporte de grãos de poeira ou de areia pelo endoscópio, capazes de causar irritação da mucosa nasal, agitação do animal ou levar a hemorragias locais. Escolheu-se a narina esquerda pela conveniência de posicionamento do animal com relação ao examinador, ao aparelho e aos assistentes. A aplicação do "cachimbo" no lábio superior do animal está detalhada na figura abaixo.

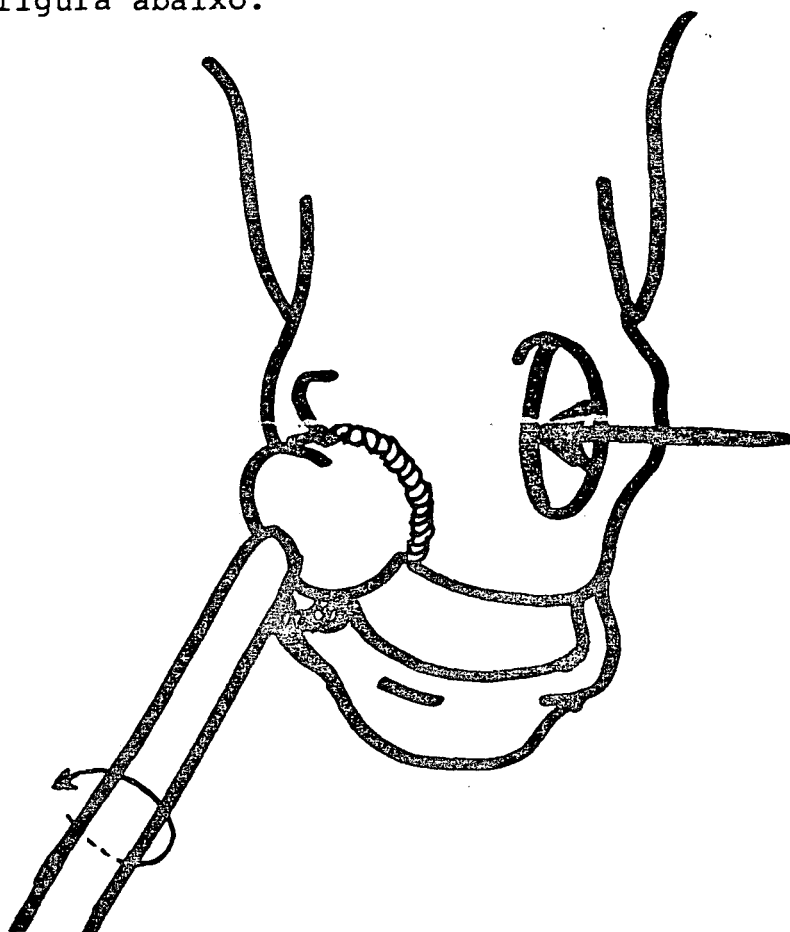


FIG. 2. Imobilização da cabeça, mostrando a aplicação do "cachimbo" para exame endoscópico através da narina esquerda do equino. O "cachimbo" é girado no sentido anti-horário e mantido sob tração e com um leve desvio para o lado direito do animal. Consegue-se não obliterar a narina direita pela tração simultânea do cachimbo para o lado e para frente. A narina esquerda permanece livre (seta) para a passagem do endoscópio. (Adaptado de COOK, 1970).

A figura abaixo mostra a acomodação do animal entre a parede da cocheira e a mureta, posicionado para o exame endoscópico.

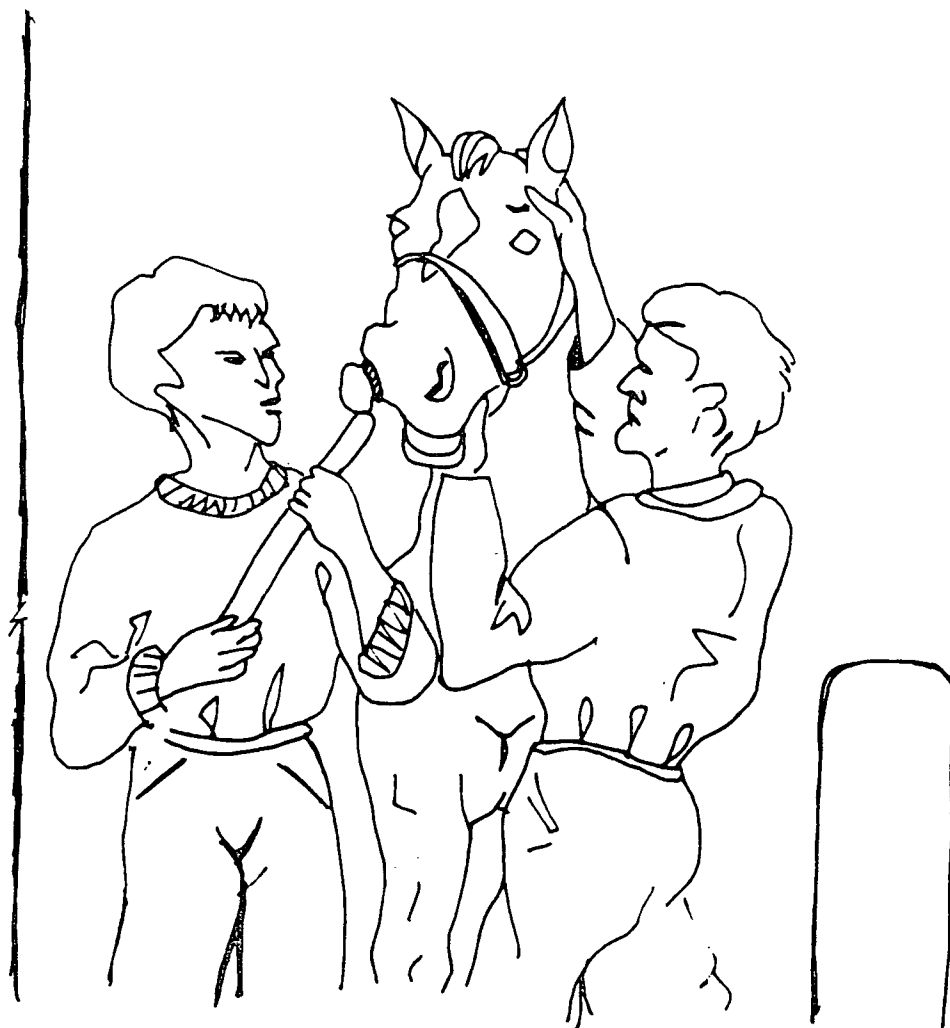


FIG. 3. Método de contenção realizado por dois assistentes para endoscopia do aparelho respiratório equíno. Abordagem pela na rina esquerda.

3.3.3. Técnica

O examinador introduz a extremidade distal do tubo flexível do endoscópio na narina do animal, cerca de 20 a 25 cm. Durante as manobras, o auxiliar segura o aparelho com a mão esquerda de encontro à porção dorso-medial da narina. Ao mesmo tempo ele mantém a cartilagem alar aberta de modo a não perturbar a ventilação. Com a mão direita, controla o tubo flexível para avanços e recuos de acordo com as necessidades do examinador. Introduzindo o endoscópio pela narina e desviando o divertículo nasal (falsa narina), o endoscópio é conduzido pelo meato nasal ventral, atingindo a faringe. Concomitante à endoscopia, os achados das vias aéreas superiores e inferiores foram anotados em fichas apropriadas (Anexo). Durante a penetração do aparelho inspeciona-se a faringe, detendo-se na inspeção das regiões do etmóide, recesso faríngeo, áditos faríngeos das bolsas guturais e palato mole. Em seguida examina-se a epiglote, cordas vocais e movimento das cartilagens aritenóides. Através da rima da glote, com um movimento rápido, o aparelho progrediu até a bifurcação traqueal. Considerou-se como presença de hemorragia de origem pulmonar, a presença de sangue nas vias aéreas inferiores. Em casos de dúvida quanto à presença de sangue, a endoscopia avançou até o início dos brônquios principais (Fig. 4).

A figura abaixo mostra o limite do exame endoscópico nas vias aéreas inferiores (bifurcação traqueal).

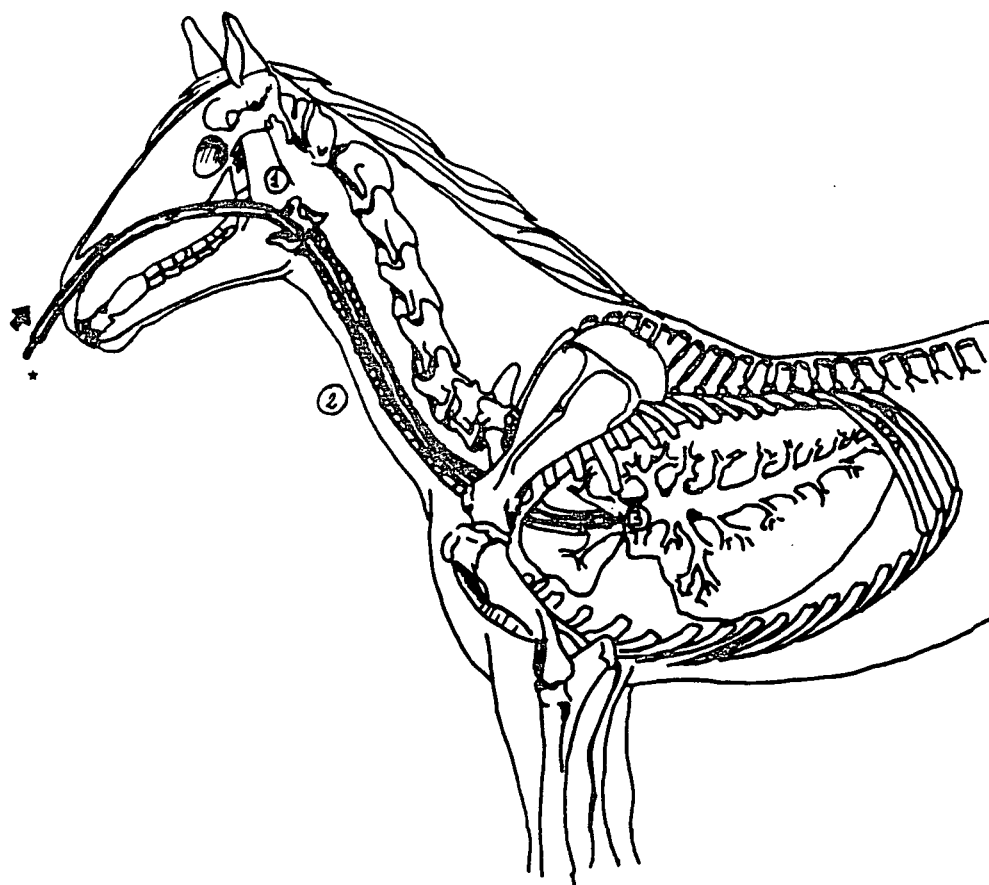


FIG. 4. Trajeto do endoscópio para observação dos detalhes anatômicos das vias aéreas inferiores do eqüino. Tubo flexível do endoscópio (seta), cateter de polietileno (*), laringe (1), traquéia (2), brônquios principais (3). (Adaptado de LAEGREID et alii, 1988).

3.4. PROCEDIMENTO PARA O EXAME CITOLÓGICO

3.4.1. Material para Colheita da Secreção Traqueobronquial

Realizou-se a colheita de secreção traqueobronquial para exame citológico pelo uso de um cateter de polietileno acoplado a uma seringa plástica de 50 ml. O cateter foi introduzido no canal de trabalho do endoscópio. A colheita foi acompanhada por controle visual, aspirando-se a secreção em diversos locais das vias aéreas inferiores, quando a quantidade o permitia. Concluída a aspiração da amostra, o cateter foi retirado do canal do endoscópio. Em seguida, com auxílio de uma seringa plástica de 20 ml repleta de ar e conectada ao cateter, transferiu-se o aspirado para um frasco de vidro, devidamente identificado. O cateter foi imediatamente lavado, fazendo-se passar água no seu interior com uma seringa de 20 ml. Com outra seringa de 20 ml, secou-se o cateter pela passagem de ar no seu interior.

Em caso de secreção traqueobronquial muito viscosa, acrescentou-se uma gota de soro fisiológico (NaCl a 0,9%) evitando-se a dessecação da amostra no frasco. No caso de amostras muito pequenas, a elaboração do esfregaço foi imediata. Para tal, empregou-se lâminas de vidro (26 x 76 mm), apesar dos inconvenientes como aderência de poeira sobre o esfregaço. Após cada exame, limpou-se o aparelho com água comum, secando-o com pano macio.

3.4.2. Transporte e Conservação da Secreção Traqueobronquial

Logo após a colheita, os frascos com amostras para exame citológico foram conservados sob refrigeração (0 - 4°C) e

encaminhados ao laboratório, onde novamente foram mantidos em geladeira até o momento de preparo das lâminas para coloração. Após colhido o material, os frascos foram rapidamente encaminhados ao laboratório. Na impossibilidade disso, foram conservados em geladeira no máximo por 24 a 48 horas.

3.4.3. Preparo dos Esmregaços

Retirou-se a amostra do frasco com auxílio de uma alça de platina, depositando uma gota de secreção sobre a lâmina de vidro. Utilizando outra lâmina de vidro superposta, provocando pressão sobre a gota de maneira a espalhá-la e deslizando-a em seguida, ainda sob pressão, obteve-se um esfregaço delgado e bem distribuído. Nas pequenas quantidades de amostra o esfregaço foi feito com movimentos circulares da secreção, através de uma alça de platina.

3.4.4. Coloração (Técnica de May - Grünwald - Giemsa)

Após elaborados os esfregaços, estes foram secos ao ar. Em seguida, empregou-se os corantes. A coloração de escolha para a análise citológica seguiu a técnica de May - Grünwald - Giemsa (BEÇAK & PAULETE, 1976).

Procedimento:

1. Cobrir o esfregaço com a solução de May-Grünwald*.

Deixar agir durante 3 minutos. Para evitar a precipitação o líquido não deve secar e, por isso, os esfregaços devem ser protegidos com uma placa de PETRI.

* Solução de May - Grünwald modificada (Eosina-Azul de Metileno) para microscopia. Merck.

2. Acrescentar água destilada ao esfregaço (aproximadamente 10 gotas), misturando com o líquido de May-Grünwald colocado anteriormente e mexer cuidadosamente a lâmina. Deixar a mistura agir por 1 minuto.
3. Despejar a solução corante; não lavar a lâmina.
4. Cobrir o esfregaço com o líquido de Giemsa* diluído em água destilada (1 a 2 gotas de solução de Giemsa para 1 ml. de água destilada). Deixar agir por 15 minutos.
5. Lavar o esfregaço com um jato de água destilada.
6. Deixar secar, colocando a lâmina verticalmente para facilitar o escoamento.
7. Observar em imersão, sem montar a lâmina, diafanizando com o próprio óleo de imersão.

3.5. GRADUAÇÃO DA HEMORRAGIA PULMONAR DE ESFORÇO

(ENDOSCOPIA)

A avaliação endoscópica baseou-se na presença e intensidade da hemorragia encontrada na superfície mucosa da traquéia e/ou do (s) brônquio (s) principal (is), conforme a tabela abaixo. A graduação recebeu valores de 0 (zero) a IV (quatro) seguindo uma ordem crescente de severidade da HPE. (Tab. 2).

* Corante Giemsa. Qeel - Indústrias Químicas S.A.

Tab. 2. Forma e grau de apresentação do sangue encontrado nas vias aéreas inferiores durante o exame endoscópico

GRAU (HPE)	GOTAS DE SANGUE	e/ou FILETES DE SANGUE	e/ou SANGUE DIFUSO
Grau 0	-	-	-
Grau I	+	+	+
Grau II	++	++	++
Grau III	+++	+++	+++
Grau IV	++++	++++	++++

Quantidade: (-) ausente (++) moderada
 (+) mínima (+++++) intensa
 (++) discreta

Os graus foram definidos pela presença e quantidade de gotas, de filetes ou filamentos e de sangue difuso, sem que para tanto fosse necessária a presença concomitante das três situações.

Considerações:

Os filetes de sangue têm forma reta ou circular, sempre delgados, e quando mais largos são chamados de filamentos. Tanto os filetes como os filamentos de sangue têm comprimento variável. Entende-se por sangue difuso, a hemorragia sem forma de apresentação definida.

Os casos que apresentaram características comuns aos graus I e II, II e III, III e IV foram considerados como intermediários e, portanto, representados por I-II, II-III e III-IV. Quando foi observada tendência para um dos graus, superior ou inferior, indicou-se pelo sinal tipográfico (").

De acordo com a intensidade da hemorragia observada, os animais foram agrupados em duas categorias de sangradores:

- 1) sangradores leves e moderados, grau I e grau II;
- 2) sangradores severos, grau III e grau IV.

3.6. GRADUAÇÃO DA HEMORRAGIA PULMONAR (CITOLOGIA)

Os macrófagos com hemosiderina intracitoplasmática (siderófagos) observados nas preparações coradas com May-Grünwald - Giemsa, foram considerados para o diagnóstico da hemorragia de origem pulmonar.

De acordo com as diferentes quantidades de siderófagos encontrados nos esfregaços, foram caracterizados graus de 0 (zero) a IV (quatro), da seguinte forma:

- Grau 0 - ausência de siderófagos;
- Grau I - um siderófago ou siderófagos isolados, ou de um a dois siderófagos em campos isolados na lâmina;
- Grau II - um a dois siderófagos em vários campos na lâmina;
- Grau III - três a cinco siderófagos encontrados em vários campos na lâmina;

Grau IV - número maior que cinco siderófagos encontrados em vários campos na lâmina (siderófagos distribuídos de maneira difusa).

A contagem dos siderófagos foi feita no aumento de 400X (microscopia óptica).

3.7. ANÁLISE ESTATÍSTICA

Os dados referentes às variações coletadas foram analisados segundo tabelas de contingência, onde a hipótese de independência entre as variáveis foi testada pelo teste de Qui-Quadrado (χ^2). O nível de significância foi selecionado a 5%. Os resultados foram obtidos utilizando-se o pacote S.P.S.S. (Statistical Package For The Social Sciences), em equipamento digital, no centro de computação eletrônica da UFPr.

IV - RESULTADOS

4.1. ANIMAIS EXAMINADOS

Dos 121 animais PSI examinados através da endoscopia, 10 não foram analisados através da citologia da secreção traqueobronquial. Dentre os 10 animais, 5 apresentavam quantidade insuficiente de secreção traqueobronquial para aspiração, 4 não permitiram a colheita devido ao comportamento rebelde durante o exame, e 1 apresentou sangue, mas a aspiração não foi procedida pela escassez da amostra.

O total de animais examinados era de 16 estreantes e 105 não-estreantes.

Um dos animais participou apenas do "Canter" por ter manifestado claudicação. Este caso não foi incluído no estudo estatístico, constando apenas como relato clínico.

4.2. CONDIÇÕES AMBIENTAIS

O período entre o primeiro e último dia dos exames endoscópicos ficou distribuído nos meses de abril, maio, junho e outubro do ano de 1989.

As endoscopias foram realizadas dentro da programação de corridas no Jockey Club do Paraná, concentradas no período das 14:00 às 19:00 horas dos domingos.

As estações climáticas envolvidas foram o outono, inverno e primavera. A umidade relativa média do ar e a tempe-

ratura média ambiente registradas no local e hora dos exames, estiveram em 72,8% e 21,7°C, respectivamente. A tabela 3 mostra as diferentes temperaturas e umidades relativas do ar durante os pâreos dos animais examinados.

Tab. 3. Temperatura ambiente* e umidade relativa do ar** durante os pâreos

TEMPERATURA (°C)	UMIDADE RELATIVA DO AR (%)
27	70
30	64
30	65
29	67
29	67
28	67
27	67
27	67
27	67
20	78
19	79
17	80
17	81
16	82
15	82
15	82
15	83
14	83
23	70
23	70
23	70
22	70
22	70
22	70
22	70
20	74
20	75
19	76
22	58
18	70
16	82

Temperatura média: 21,7 °C Umidade relativa média: 72,8%

* Temperaturas tomadas com termômetro marca HÜGER, West Germany.

** Umidade relativa do ar, medida com higrômetro marca HÜGER, West Germany.

4.3. ACHADOS ENDOSCÓPICOS NAS VIAS AÉREAS DOS EQUÍNOS

Durante a inspeção dos animais preparados para a endoscopia, observou-se presença de areia nas narinas e às vezes insinuando-se na cavidade nasal dos mesmos. Na maioria das vezes estes animais eram perdedores e haviam participado de corridas com a raia seca. A presença de areia também foi observada no trato respiratório superior; sobre o recesso faríngeo, faringe e região do etmóide. Raramente os grãos de areia encontravam-se sobre a superfície mucosa da traquéia.

Em nenhum caso encontrou-se epistaxe no momento do exame.

O muco foi um achado comum nas narinas, no recesso faríngeo e em frente aos áditos faríngeos das bolsas gútuais.

O catarro pôde ser encontrado sobre o recesso faríngeo, faringe, epiglote, aritenóides, palato mole e região turbinada do etmóide.

Observou-se presença de sangue sobre as aritenóides, epiglote, orofaringe e num animal com hemorragia pulmonar severa o sangue estava distribuído em toda traquéia e toda região da laringe e orofaringe.

Sete animais apresentaram hemiplegia da laringe envolvendo a aritenóide esquerda (5 machos e 2 fêmeas) e quatro envolvendo a aritenóide direita (4 machos).

A hiperplasia folicular foi observada em 7 animais (2 com dois anos; 3 com três anos; 2 com quatro anos).

Um dos animais examinados apresentava estreitamento das cavidades nasais, impossibilitando a sequência da endoscopia.

A consistência do catarro observado na traquéia de muitos animais variou de fluida à viscoelástica e eventualmente assumia aspecto de placa difteróide.

Alguns apresentaram anéis traqueais deformados (provavelmente consequência de traumatismo) com localização na região cervical anterior até cervical média. Em 4 animais encontrou-se o septo traqueal com diferentes graus de espessamento. Puderam ser observados 2 casos de "air trapping".

De acordo com a cor e o aspecto da secreção traqueo-bronquial visualizada através da endoscopia, pôde ser encontrado somente sangue, catarro e sangue (catarro hemoptóico) ou somente catarro.

O termo catarro, foi destinado à secreção traqueobronquial mucopurulenta de origem pulmonar.

O termo muco, foi destinado à secreção seromucosa originada do trato respiratório superior.

Em certos casos o termo catarro foi empregado para definir um achado com localização nas vias aéreas superiores, porém de origem pulmonar.

A distribuição dos achados endoscópicos e citológicos das vias aéreas inferiores, está assinalada nas tabelas 4 (estreantes) e 5 (não-estreantes).

TAB. 4 - DISTRIBUIÇÃO DOS ACHADOS ENDOSCÓPICOS E CITOLÓGICOS DOS ANIMAIS INÉDITOS DE CAMPANHA (ESTREANTES). SEXO, IDADE (EM ANOS), EPISTAXE, HEMORRAGIA PULMONAR (GRAU 0 A IV DE SANGUE, POR ENDOSCOPIA; GRAU 0 A IV DE SIDERÓFAGOS, POR CITOLOGIA), CATARRO (POR ENDOSCOPIA), DISTÂNCIA (KM), COLOCAÇÃO (POR GRUPO VENCEDOR E GRUPO PERDEDOR) E CONDIÇÃO DA PISTA DE AREIA (LEVE, MACIA OU PESADA)

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR.		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA (KM)	COLOCAÇÃO (GRUPO)	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)					
01	M	2	-	I	X	+	1,0	perdedor	leve	Hemiplegia da aritenóide (discreta). Animal rebelde, amostra não colhida.
02	M	2	-	I	I	+	0,8	perdedor	macia	Cavidade nasal: areia. Áditos faríngeos das bolsas gústricas: muco. Septo traqueal espesso.
03	M	2	-	I	I	++	1,2	perdedor	pesada	Palato mole: catarro viscoso.
04	M	2	-	I	II	++	0,8	perdedor	pesada	Faringe: catarro. Epiglote: catarro denso. Aritenóides: catarro denso.
05	F	2	-	0	0	+++	0,8	perdedor	pesada	Hiperplasia folicular. Narinas: muco. Cavidade nasal: areia. Faringe: catarro viscoso, toda traquéia: catarro.
06	F	2	-	I	I	+++	0,8	perdedor	pesada	Toda traquéia: catarro.
07	F	2	-	II	II	+	0,8	vencedor	pesada	Faringe: catarro. Aritenóides: catarro. Epiglote: catarro.

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA	COLOCAÇÃO	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)		(KM)	(GRUPO)		
08	F	2	-	0	I	+++	0,8	perdedor	macia	Áditos faríngicos das bolsas guturais: muco. Espessamento do septo traqueal. Toda traquéia = catarro em placa viscoelástica.
09	F	2	-	0	I	+	0,8	perdedor	macia	Áditos faríngicos das bolsas guturais: muco.
10	M	3	-	0	I-II	+	0,8	perdedor	pesada	Dois anéis traqueais deformados (1/3 superior).
11	M	3	-	0	I	+	1,3	perdedor	leve	Narinas: areia. Hiperplasia folicular.
12	M	3	-	II	0	-	1,3	vencedor	leve	Recesso faríngico: muco. Orofaringe: muco. Hemiplegia da aritenóide esquerda.
13	F	3	-	I	I	+	0,8	perdedor	leve	Cavidade nasal: areia. Traquéia 1/3 superior e 1/3 inferior: areia.
14	F	3	-	II	X	-	1,1	perdedor	leve	Narinas: areia e muco. Congestão acentuada da conjuntiva ocular. Animal rebelde: não possibilitou a colheita.
15	M	5	-	I	0	+	1,0	vencedor	leve	Recesso faríngico: catarro
16	M	9	-	III	I	+	0,8	perdedor	pesada	Recesso faríngico: sangue. Epiglote: sangue.

M = Macho - F = Fêmea

TAB. 5. - DISTRIBUIÇÃO DOS ACHADOS ENDOSCÓPICOS E CITOLÓGICOS DOS ANIMAIS NÃO-ESTREANTES. SEXO, IDADE (EM ANOS), EPISTAXE (AUSENTE OU PRESENTE), HEMORRAGIA PULMONAR (GRAU 0 A IV DE SANGUE POR ENDOSCOPIA, E GRAU 0 A IV DE SIDERÓFAGOS POR CITOLOGIA), CATARRO (POR ENDOSCOPIA), DISTÂNCIA (KM), COLOCAÇÃO (POR GRUPO VENCEDOR E GRUPO PERDEDOR) E CONDIÇÃO DA PISTA DE AREIA (LEVE, MACIA OU PESADA).

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA (KM)	COLOCAÇÃO (GRUPO)	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)					
01	M	2	-	I	I	++	1,0	vencedor	leve	Narinas: areia. Áditos faríngicos das bolsas guturais D e E: muco. Recesso faríngeo: areia e catarro.
02	M	2	-	I	II	+++	1,2	vencedor	leve	Narinas: areia. Ádito faríngico da bolsa gutural E: muco. Recesso faríngeo: catarro.
03	M	2	-	I	I	+++	1,0	perdedor	leve	Narinas: areia. Faringe: areia e catarro.
04	M	2	-	0	0	+	1,2	vencedor	pesada	Hemiplegia da aritenóide direita (discreta).
05	M	2	-	I	0	++	1,4	vencedor	macia	Gânglios retrofaríngicos enfiados. Recesso faríngeo: muco.
06	M	2	-	0	0	+	0,8	vencedor	pesada	Epiglote: catarro.
07	M	2	-	III	I	+	1,4	perdedor	macia	Gengiva: cianótica. Recesso faríngeo e áditos faríngicos das bolsas guturais: muco. Epiglote: pontos catarro. Aritenóides: sangue.

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA	COLOCAÇÃO	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)		(KM)	(GRUPO)		
08	M	2	-	II-III (")	0	+	1,0	perdedor	macia	Aritenóides: catarro e sangue.
09	M	2	-	I	II	+	1,4	perdedor	leve	Hemiplegia da aritenóide direita (discreta).
10	M	2	-	0	0	+	1,4	perdedor	leve	Catarro em toda extensão da traquéia.
11	M	2	-	II	0	++	1,4	vencedor	leve	Áditos faríngicos das bolsas gurturais: muco.
12	M	2	-	I	0	++	1,2	vencedor	leve	
13	M	2	-	I	0	+	1,2	perdedor	leve	Áditos faríngicos das bolsas gurturais: muco.
§§	F	2	-	0	I	++	Canter	—	—	Hemiplegia aritenóide esquerda (discreta).
14	F	2	-	0	I	+++	1,2	vencedor	macia	Traquéia: catarro tenáceo. Septo traqueal: espesso.
15	F	2	-	II	I	++	1,4	vencedor	macia	Hemiplegia da aritenóide esquerda (discreta). Traquéia: catarro em placa difteróide.
16	F	2	-	II-III (")	II	+	0,8	perdedor	pesada	Hiperplasia folicular.
17	F	2	-	I-II	I	++++	1,2	perdedor	leve	Narinas e cavidade nasal: areia. Recesso faríngico: areia. Faringe: areia e catarro. Traquéia e bifurcação brônquica: catarro em placa difteróide.

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA (KM)	COLOCAÇÃO (GRUPO)	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)					
18	F	2	-	I-II	0	++	1,2	perdedor	leve	Narinas: areia. Recesso farín- gico: catarro.
19	M	3	-	0	I	+	1,3	vencedor	leve	Faringe: flocos de muco e con- gestão da mucosa.
20	M	3	-	II	II	-	1,7	vencedor	leve	
21	M	3	-	II	I	++	1,2	perdedor	leve	Recesso faríngeo: flocos de mu- co.
22	M	3	-	I	III	+	1,7	perdedor	leve	
23	M	3	-	I	I	+	1,5	vencedor	leve	Recesso faríngeo: pontos de mu- co. Faringe: pontos de catarro.
24	M	3	-	II-III (")	0	-	1,5	vencedor	leve	Orofaringe: mucosa congesta. Epi- glote: coágulos de sangue.
25	M	3	-	I	I	+	1,1	vencedor	leve	Narinas, palato mole, orofaringe: areia. Epiglote e aritenóides: catarro. Traquéia 1/3 superior: areia.
26	M	3	-	I	II	-	1,3	vencedor	leve	Narinas: areia. Faringe: muco. Hiperplasia folicular.
27	M	3	-	I	III	+++	1,1	perdedor	leve	Narina, cavidade nasal: areia. Adi- tos faríngeos das bolsas gútu- rais: muco. Hemiplegia aritenóide esquer- da. Epiglote: catarro.

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA	COLOCAÇÃO	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)		(KM)	(GRUPO)		
28	M	3	-	II-III (")	II-III	++++	1,3	vencedor	leve	Narinas, orofaringe, laringe e epiglote: areia. Áditos faríngicos das bolsas gútuais: muco.
29	M	3	-	II	I	+++	1,3	perdedor	leve	Narinas: areia. Recesso faríngeo: areia e catarro. Áditos faríngicos das bolsas gútuais: muco.
30	M	3	-	I	II	+++	1,1	vencedor	leve	Etmóide: catarro sobre a porção turbinada. Aritenóide direita: assincronia de movimentos.
31	M	3	-	0	I	+	1,3	vencedor	pesada	
32	M	3	-	IV ⁺	0	-	0,8	perdedor	pesada	Recesso faríngeo: muco. Orofaringe, epiglote e aritenóides: sangue. Traquéia: sangue retornando aos brônquios em grande volume.
33	M	3	-	0	0	+	2,0	vencedor	pesada	Recesso faríngeo: muco.
34	M	3	-	0	0	+	1,3	vencedor	pesada	Recesso faríngeo: catarro. Traquéia: dois anéis deformados no 1/3 superior.
35	M	3	-	I	0	+	1,3	perdedor	pesada	
36	M	3	-	I	0	+	1,0	vencedor	macia	Laringe e epiglote: catarro.
37	M	3	-	0	0	-	1,6	vencedor	macia	
38	M	3	-	II-III (")	I	-	1,2	vencedor	macia	

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA (KM)	COLOCAÇÃO (GRUPO)	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)					
39	M	3	-	I	0	+	1,2	perdedor	macia	Cavidade nasal: areia. Hemiplegia da aritenóide direita (discreta).
40	M	3	-	I	II	+	1,2	perdedor	macia	
41	M	3	-	I	I	+	1,2	perdedor	macia	Traquéia: areia no 1/3 superior.
42	M	3	-	III-IV (")	II	-	1,3	perdedor	leve	
43	M	3	-	I	0	++	1,3	vencedor	leve	Palato mole: catarro.
44	M	3	-	0	X	+	1,2	perdedor	leve	Palato mole: catarro. Amostra insuficiente para colheita.
45	M	3	-	I	X	+	1,3	vencedor	leve	Áditos faríngicos bolsas gútrais: muco. Amostra insuficiente para aspiração.
46	M	3	-	I-II (")	X	+	1,2	perdedor	leve	Cavidade nasal: areia. Recesso faríngeo e palato mole: catarro e congestão da mucosa. Animal rebelde: não permitiu a colheita.
47	M	3	-	(") II-III	I	+	1,3	perdedor	leve	Narinas e recesso faríngeo: areia Bifurcação traqueal: coágulos de sangue.
§§§	M	3	-	X	X	X	1,3	vencedor		Estenose parcial das cavidades nasais: não permitiu a passagem do endoscópio.
48	M	3	-	I	0	-	2,4	vencedor	leve	**

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA (KM)	COLOCAÇÃO (GRUPO)	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)					
49	M	3	-	I	I	+	1,1	perdedor	leve	Recesso faríngeo: muco. Orofa- ringe: sangue.
50	F	3	-	I-II	0	+	1,1	perdedor	leve	
51	F	3	-	(") II-III	0	+	0,8	perdedor	leve	
52	F	3	-	III	I	+	1,2	perdedor	macia	
53	F	3	-	0	0	++	0,8	vencedor	pesada	Narinas: catarro e areia. Cavida- de nasal: catarro e areia.
54	F	3	-	III	(") II-III	+	0,8	perdedor	pesada	Recesso faríngeo: catarro. Aritenóides: catarro.
55	F	3	-	0	I	+++	1,1	vencedor	leve	
56	F	3	-	I	II	+++	1,1	perdedor	leve	Narina, recesso faríngeo, pa- lato mole: areia. Áditos farín- gicos das bolsas guturais: muco. Aritenóides: catarro.
57	F	3	-	I	I	-	1,3	perdedor	leve	Hiperplasia folicular.
58	F	3	-	0	I	++	1,2	perdedor	leve	Palato mole: muco. Áditos farín- gicos das bolsas guturais: muco.
59	F	3	-	0	I	+	1,3	vencedor	leve	
60	M	4	-	0	I	+++	1,4	vencedor	leve	Placas de catarro viscoso em toda traquéia, com dois êmbolos de ca- tarro.

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA (KM)	COLOCAÇÃO (GRUPO)	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)					
61	M	4	-	I-II	I	-	1,7	perdedor	leve	Etmóide: areia na porção turbina- da. Hemiplegia moderada na ari- tenóide esquerda.
62	M	4	-	IV	I	-	0,8	perdedor	leve	
63	M	4	-	0	I	+	1,7	vencedor	leve	Orofaringe: congestão da mucosa. Etmóide: muco na porção turbinada.
64	M	4	-	I	I	++	1,1	perdedor	pesada	Cavidade nasal: catarro e areia. He- miplegia severa da aritenóide es- querda.
65	M	4	-	I	II	+	1,4	vencedor	macia	Recesso faríngeo: areia e muco.
66	M	4	-	II	0	+	1,4	vencedor	macia	Áditos faríngeos das bolsas gutu- rais: catarro. Epiglote: catarro.
67	M	4	-	0	II	+	1,2	vencedor	macia	Áditos faríngeos das bolsas gu- turais: muco.
68	M	4	-	I-II	0	+	1,4	perdedor	macia	Recesso faríngeo: muco. Palato mole: catarro. Aritenóide esquer- do: catarro.
69	M	4	-	II	II	+	1,1	vencedor	macia	Cavidade nasal: catarro e areia. Á- ditos faríngeos das bolsas gutu- rais: muco. Traquéia: anéis defor- mados.
70	M	4	-	III	II-III (")	-	1,7	vencedor	macia	Orofaringe: sangue. Epiglote: san- gue. Aritenóides: sangue.

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA	COLOCAÇÃO	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)		(KM)	(GRUPO)		
71	M	4	-	I	II	+	1,3	perdedor	leve	
72	M	4	-	II	I	+	1,4	vencedor	leve	Aritenóides: sangue.
73	M	4	-	III	II	+	1,4	perdedor	leve	Narina esquerda: areia e catarro. Cavidade nasal esquerda: sinal de sangue.
74	M	4	-	0	I	+	1,3	perdedor	leve	Faringe: secreção fluida.
75	M	4	-	0	I	+	1,1	perdedor	leve	Ádito faríngeo da bolsa gutural direita: muco espesso. Recesso faríngeo: catarro e areia. Congestão excessiva das mucosas (conjuntiva ocular e gengiva), "air-trapping".
76	M	4	-	0	0	+	1,1	vencedor	leve	Laringe: areia. Ádito faríngeo da bolsa gutural esquerda: muco. Hiperplasia folicular.
77	M	4	-	0	X	+	1,3	vencedor	leve	Narinas: catarro. Orofaringe: catarro. Amostra insuficiente para colheita.
78	F	4	-	I	I	-	0,8	perdedor	leve	Hiperplasia folicular. Hemiplegia discreta da aritenóide direita. "Air-trapping".
79	F	4	-	0	I	-	1,2	vencedor	macia	
80	F	4	-	I	0	+	1,1	vencedor	macia	Recesso faríngeo: muco e areia.

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA (KM)	COLOCAÇÃO (GRUPO)	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)					
81	F	4	-	IV	0	-	1,1	perdedor	leve	Palato mole: catarro. Laringe: sangue. Epiglote: sangue. Aritenóides: sangue.
82	F	4	-	I	X	-	1,2	perdedor	leve	Epiglote: muco viscoso.
83	M	5	-	I	X	-	1,1	perdedor	macia	Animal rebelde: não permitiu a colheita do material.
84	M	5	-	I	X	-	1,1	vencedor	leve	Narinas, recesso faríngeo e laringe: areia. Amostra insuficiente para colheita.
85	M	5	-	I	X	+	2,4	perdedor	leve	Recesso faríngeo: pontos de catarro. Amostra insuficiente para colheita.
86	M	5	-	II	I	+	2,4	perdedor	leve	Recesso faríngeo: catarro. Orofaringe: areia.
87	M	5	-	I	I	+	1,5	perdedor	leve	Ádito faríngeo da bolsa gutural esquerda: muco.
88	M	5	-	II	I	+	1,3	perdedor	macia	Cavidade nasal: areia.
89	M	5	-	III	II	+	1,1	perdedor	macia	Faringe: catarro e areia. Epiglote: catarro. Aritenóides: catarro.
90	M	5	-	I	I	+	0,8	vencedor	macia	
91	M	5	-	(") I-II	II	-	0,8	perdedor	pesada	

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA (KM)	COLOCAÇÃO (GRUPO)	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)					
92	M	5	-	III	(") I-II	+	1,3	perdedor	leve	Narinas: areia. Cavidade nasal: gotículas de sangue. Aritenóides: sangue. Conjuntiva ocular: congestão excessiva.
93	M	5	-	II	III	+++	1,2	vencedor	leve	Recesso faríngeo: "cordão" de areia. Faringe: grande quantidade de areia.
94	M	5	-	I	II	-	0,8	vencedor	pesada	Recesso faríngeo: muco. Aditos faríngeos das bolsas gútrais: muco.
95	F	5	-	IV ⁺	I	+	1,1	perdedor	leve	
96	F	5	-	I	(") II-III	+	1,1	vencedor	leve	Narinas, palato mole, faringe, laringe: areia. Laringe: catarro.
97	F	5	-	0	I	+	1,0	perdedor	macia	Faringe: areia. Septo traqueal: espessamento pronunciado. Dispneia <u>ex</u> piratória severa.
98	F	5	-	III-IV (")	0	+	2,0	perdedor	leve	Faringe: catarro e sangue. Traquéia: coágulos.
99	M	6	-	II	I	+	1,5	perdedor	leve	Orofaringe: areia e muco. Adito faríngeo da bolsa gútral esquerda: areia e muco.
100	M	6	-	I-II	0	-	1,3	perdedor	leve	
101	M	7	-	I	I	++	1,6	perdedor	leve	
102	M	7	-	I	II	+	2,4	perdedor	leve	

ANIMAL (Nº)	SEXO	IDADE (ANOS)	EPISTAXE (-) AUSENTE (+) PRESENTE	HEMORRAGIA PULMONAR		CATARRO (-) AUSENTE (+) PRESENTE	DISTÂNCIA (KM)	COLOCAÇÃO (GRUPO)	PISTA (AREIA)	OBSERVAÇÕES
				ENDOSCOPIA SANGUE (GRAUS)	CITOLOGIA SIDERÓFAGOS (GRAUS)					
103	M	7	-	II	II	-	2,0	perdedor	leve	Recesso faríngeo e faringe: areia. Aritenóides: gotas de san- gue.
104	M	7	-	I-II	0	-	2,0	perdedor	leve	Faringe: areia e catarro.
105	M	7	-	I	(") I-II	++	1,1	perdedor	leve	Cavidade nasal, recesso faríngeo e palato mole: catarro. Hemiplegia discreta da aritenóide direita.

M = Macho

X = Exame não realizado

** = Vencedor de prova importante.

F = Fêmea

IV+ = Grau muito severo

\$\$\$ = Animal com estenose parcial das cavidades nasais (passagem do endoscópio impraticável).

(") = Maior tendência do grau

\$\$ = Animal participou apenas do Canter por apresentar claudicação.

4.3.1. Frequência de animais estreantes e não-estreantes.

CATEGORIA	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Não-Estreante	105	86,8
Estreante	16	13,2
TOTAL	121	100,0

4.3.2. Frequência da hemorragia pulmonar de esforço (HPE) nos animais estreantes.

Em 16 animais estreantes foi verificada a frequência de HPE mostrada na tabela 6.

Tab. 6. Frequências dos graus de HPE nos animais estreantes

CONDIÇÃO	HPE (grau)	ANIMAIS (nº)	(%)
Não-Sangradores	0	05	31,3
Sangradores (endoscopia)	I	07	43,7
	II	03	18,7
	III	01	6,3

4.3.3. Frequência da hemorragia pulmonar (HP) diagnosticada através da citologia (siderófagos) nos animais estreantes.

Nos 16 animais estreantes foi pesquisada a presença de siderófagos, resultando nos diferentes graus mostrados na tab. 7.

Tab. 7. Frequência da HP (siderófagos) nos animais estreantes.

CONDIÇÃO	HP (graus)	ANIMAIS (nº)	(%)
Não-Sangradores	0	03	18,8
Sangradores	I	08	50,0
(citologia)	II	03	18,8
N.C. ^[*] (sem citologia)		02	12,5

[*] = não-contados

4.3.4. Frequência do catarro pulmonar observado na árvore traqueobronquial durante as endoscopias nos animais estreantes.

A tabela 8 mostra as diferentes quantidades de catarro pulmonar nos 16 animais estreantes.

Tab. 8. Quantidade de catarro pulmonar nos animais estreantes.

CATARRO PULMONAR	QUANTIDADE	ANIMAIS (nº)	(%)
Ausente	(-) ausente	02	12,5
Presente	(+) mínima	09	56,3
	(++) discreta	02	12,5
	(+++) moderada	03	18,7

4.3.5. Frequência dos animais conforme a condição da pista durante as corridas.

A tabela 9 mostra a distribuição dos 121 animais examinados nas três condições da pista (leve, macia e pesada) durante as corridas de galope.

Tab.9. Distribuição dos animais examinados na pista leve, macia e pesada.

PISTA	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)	FREQUÊNCIA CUMULATIVA (%)
Leve	73	60,3	60,3
Macia	28	23,1	83,5
Pesada	20	16,5	100,0

4.3.6. Frequência de machos e fêmeas.

A tabela 10 mostra a frequência de machos e fêmeas entre os 121 animais examinados.

Tab. 10. Frequência dos machos e das fêmeas examinados.

Sexo	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Macho	90	74,4
Fêmea	31	25,6

4.3.7. Frequência dos animais examinados de acordo com a idade.

A tabela 11 mostra o número de animais distribuídos nas diferentes idades.

Tab. 11. Distribuição dos animais examinados separados em grupos de mesma idade.

Idade (anos)	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)	FREQUÊNCIA CUMULATIVA (%)
2	27	22,3	22,3
3	46	38,0	60,3
4	23	19,0	79,3
5	17	14,0	93,4
6	2	1,7	95,0
7	5	4,1	99,2
9	1	0,8	100,0

4.3.8. Frequência dos animais examinados de acordo com a distância das corridas.

A tabela 12 mostra o número de animais agrupados nas diferentes distâncias das corridas de galope.

Tab. 12. Distribuição dos animais examinados separados em grupos de mesma distância da corrida de galope.

DISTÂNCIA (km)	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)	FREQUÊNCIA CUMULATIVA (%)
0,8	21	17,4	17,4
1,0	7	5,8	23,1
1,1	20	16,5	39,7
1,2	21	17,4	57,0
1,3	21	17,4	74,4
1,4	12	9,9	84,3
1,5	4	3,3	87,6
1,6	2	1,7	89,3
1,7	5	4,1	93,4
2,0	4	3,3	93,4
2,4	4	3,3	100,0

4.3.9. Frequência dos animais examinados de acordo com o grau de hemorragia pulmonar observada no exame endoscópico.

A tabela 13 mostra o total de animais com presença e ausência de hemorragia pulmonar de esforço.

Tab. 13. Total de animais sangradores e não-sangradores diagnosticados durante o exame endoscópico.

S A N G U E (H P E)	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Ausente	28	23,1
Presente	93	76,9
TOTAL	121	100,0

A tabela 14 mostra o número de animais distribuídos em grupos de mesmo grau de hemorragia pulmonar de esforço.

Tab. 14. Distribuição dos animais conforme o grau de HPE.

SANGUE (HPE)	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)	FREQUÊNCIA CUMULATIVA (%)
Grau 0	28	23,1	23,1
Grau I	47	38,8	62,0
Grau II	27	22,3	84,3
Grau III	14	11,6	95,9
Grau IV	5	4,1	100,0

4.3.10. Frequência dos animais examinados de acordo com o grau de hemorragia pulmonar observada na citologia.

A tabela 15 mostra o total de animais com presença e ausência de hemorragia pulmonar baseada no critério citológico (sideróforos).

Tab. 15. Total de animais com citologia positiva e negativa para presença de siderófagos.

S IDERÓFAGOS	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Ausente	33	27,3
Presente	78	64,5
N.C. (*)	10	8,2
TOTAL	121	100,0

(*) N.C.= Não contados (animais sem exame citológico)

A tabela 16 mostra o número de animais distribuídos em grupos de mesmo grau de hemorragia pulmonar baseado no critério citológico (siderófagos).

Tab. 16. Distribuição dos animais conforme o grau de siderófagos.

SIDERÓFAGOS	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)	FREQUÊNCIA . CUMULATIVA (%)
Grau 0	33	27,3	27,3
Grau I	47	38,8	66,1
Grau II	27	22,3	88,4
Grau III	4	3,3	91,7
N.C. (*)	10	8,3	100,0

4.3.11. Frequência dos animais examinados de acordo com a quantidade de catarro pulmonar.

A tabela 17 mostra o número de animais distribuídos em grupos com mesma quantidade de catarro pulmonar encontrado durante os exames endoscópicos.

Tab. 17. Distribuição dos animais conforme a quantidade de catarro pulmonar.

CATARRO PULMONAR		FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)	FREQUÊNCIA CUMULATIVA (%)
(-)	ausente	25	20,7	20,7
(+)	mínima	66	54,5	75,2
(++)	discreta	15	12,4	87,6
(+++)	moderada	13	10,7	98,3
(++++)	intensa	2	1,7	100,0

4.3.12. Frequência dos animais examinados de acordo com a colocação nas corridas .

A tabela 18 mostra o total de animais classificados como vencedores e perdedores das corridas de galope.

Tab. 18. Total de animais do grupo vencedor e grupo perdedor.

COLOCAÇÃO (grupo)	FREQUÊNCIA ABSOLUTA	FREQUÊNCIA RELATIVA (%)
Vencedor	49	40,5
Perdedor	72	59,5
TOTAL	121	100,0

4.4. ESTUDO ATRAVÉS DA ENDOSCOPIA (SANGUE)

4.4.1. Incidência da hemorragia pulmonar de esforço de acordo com a categoria dos animais (estreante e não-estreante).

A tabela abaixo mostra o número de animais nas categorias estreante e não-estreante conforme o grau de hemorragia pulmonar de esforço encontrado.

Tabela 19. Frequências dos Graus de Hemorragia Pulmonar de Esforço (Endoscopia nos Animais Estreantes e Não-Estreantes.

CATEGORIA	HPE (endoscopia)					Total Animais
	Grau 0	Grau I	Grau II	Grau III	Grau IV	
NÃO-ESTREANTE	23 (21,9%)	40 (38,1%)	24 (22,8%)	13 (12,4%)	5 (4,8%)	105
ESTREANTE	5 (31,3%)	7 (43,7%)	3 (18,7%)	1 (6,3%)	0 (0,0%)	16
TOTAL	28	47	27	14	5	121

$\chi^2 = 1,95$ ns

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar de esforço e a categoria dos animais (estreante e não-estreante) ($\chi^2_{0.05} = 1,95$ ns).

Quanto aos graus da HPE, os animais estreantes foram afetados de maneira semelhantes aos animais não-estreantes.

A tabela 20 mostra o total de animais estreantes e não-estreades com ausência e presença de hemorragia pulmonar de esforço.

Tab. 20. Frequência total da hemorragia pulmonar de esforço (endoscopia) nos animais estreantes e não-estreantes.

HPE (endoscopia)	Categoria		TOTAL Animais
	NÃO-ESTREANTE	ESTREANTE	
AUSENTE	23 (82,1%)	5 (17,9%)	28
PRESENTE	82 (88,2%)	11 (11,8%)	93
TOTAL	105	16	121

$\chi^2=0,25^{ns}$.

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a presença ou a ausência de HPE (sangue) e a categoria dos animais (estreante e não-estreante) ($\chi^2_{.05}=0,25^{ns}$).

Nas categorias estreante e não-estreante não houve tendência em apresentar maior ou menor incidência de casos positivos ou negativos para HPE.

4.4.2. Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço conforme a Condição da Pista durante as Corridas.

A tabela abaixo mostra o número de animais com hemorragia pulmonar de esforço leve (grau I e II) e severa (grau III e IV) examinados após corridas nas três condições da pista (leve, macia e pesada).

Tabela 21. Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço (HPE) de acordo com a Condição da Pista nas Corridas de Galope. Estudo Através da Endoscopia.

PISTA (Areia)	Nº EXAMES DE Endoscopia (sub-total)	HPE-GRAU 0 (ausente) Nº (%)	HPE GRAU I/II (leve/moderada) Nº (%)	HPE GRAU III/IV (severa) Nº (%)	TOTAL HPE (presente) Nº (%)
LEVE	73	13 (17,8)	51 (69,9)	09 (12,3)	60 (82,2)
MACIA	28	07 (25,0)	15 (53,6)	06 (21,4)	21 (75,0)
PESADA	20	08 (40,0)	08 (40,0)	04 (20,0)	12 (60,0)
TOTAL	121	28 (23,1)	74 (61,2)	19 (15,7)	93 (76,9)

$$\chi^2 = 7,37^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar de esforço e a condição da pista de areia durante as corridas ($\chi^2_{.05}=7,37^{ns}$).

Os quatro graus de HPE ocorreram nas três condições da pista onde o esforço foi exigido, não havendo predileção para o aparecimento de hemorragia (severa, moderada ou leve) em determinada pista.

A tabela 22 mostra o total de animais vencedores e perdedores participantes de corridas nas três condições da pista (leve, macia e pesada).

Tab. 22. Frequência da hemorragia pulmonar de esforço no grupo vencedor e no grupo perdedor de acordo com a condição da pista.

COLOCAÇÃO ANIMAIS	P I S T A			TOTAL
	LEVE	MACIA	PESADA	
VENCEDOR	27 (55,1%)	14 (28,6%)	8 (16,3%)	49
PERDEDOR	46 (63,9%)	14 (19,4%)	12 (16,7%)	72
	73	28	20	121

$$\chi^2=1,42^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o desempenho do animal na corrida (vencedor ou perdedor) e a condição da pista de areia durante as corridas de galope ($\chi^2_{.05}=1,42^{ns}$).

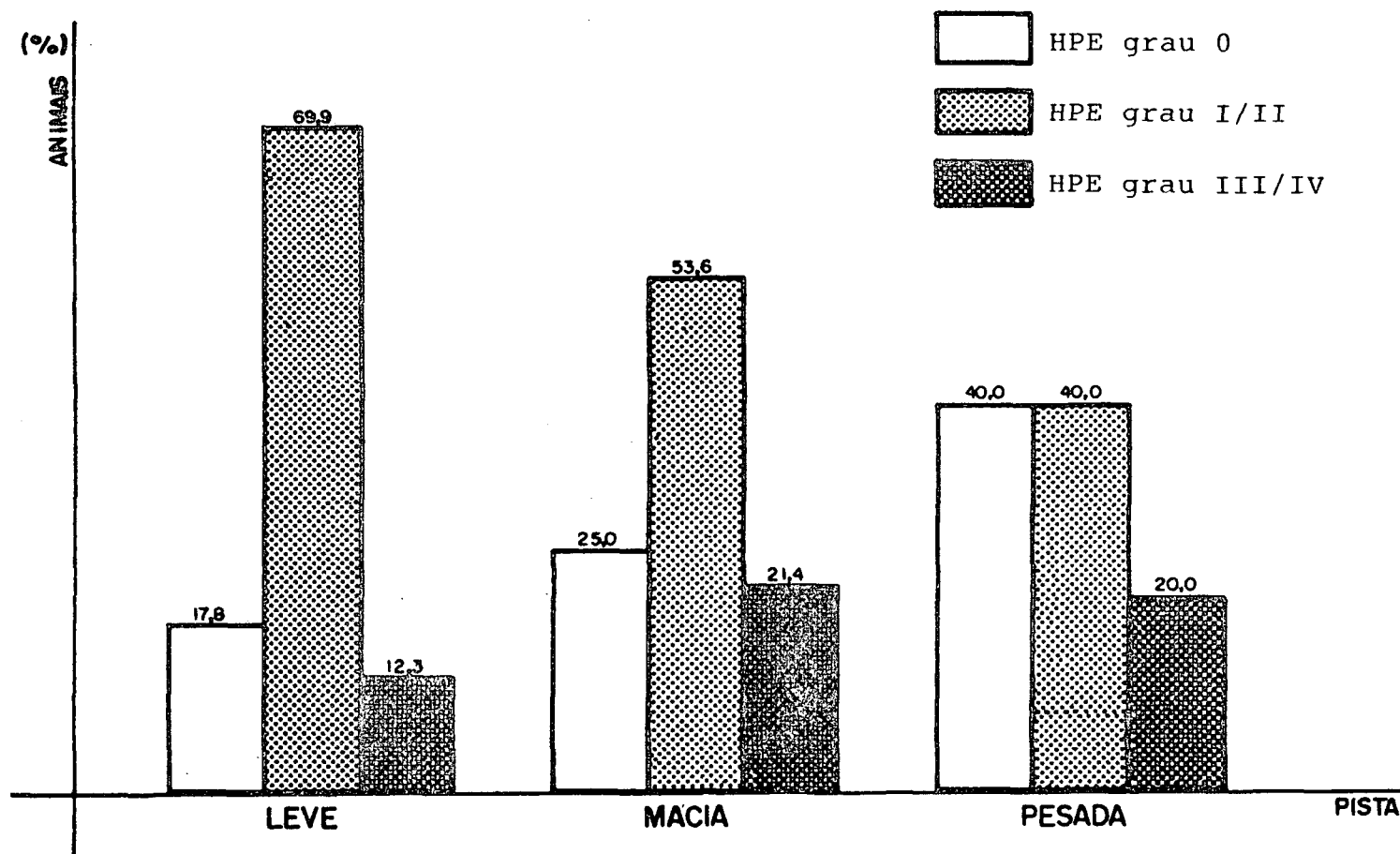


FIG. 5. Frequência dos animais com diferentes graus de hemorragia pulmonar de esforço (HPE) nas diferentes condições da pista de areia (leve, macia e pesada) durante as corridas de galope.

4.4.3. Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço nos Machos e nas Fêmeas.

A tabela abaixo mostra os diferentes graus de HPE encontrados nos machos e nas fêmeas.

Tabela 23. Frequência dos Graus de Hemorragia Pulmonar de Esforço (Endoscopia) nos Machos e nas Fêmeas.

Sexo	HPE (endoscopia)					TOTAL
	Grau 0	Grau I	Grau II	Grau III	Grau IV	
MACHO	18 (20,0%)	39 (43,4%)	20 (22,2%)	11 (12,2%)	2 (2,2%)	90
FÊMEA	10 (32,3%)	8 (25,8%)	7 (22,5%)	3 (9,7%)	3 (9,7%)	31
TOTAL	28	47	27	14	5	121

$$X^2 = 6,55^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau de hemorragia pulmonar de esforço e o sexo do animal ($X^2_{.05}=6,55^{ns}$).

4.4.4. Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço de acordo com a Idade dos Animais.

A tabela abaixo mostra a distribuição da HPE nos animais agrupados conforme a idade (anos).

Tabela 24. Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço (HPE) de acordo com a Idade dos Animais. Estudo Através da Endoscopia.

IDADE (anos)	Nº EXAMES (sub-total)	HPE GRAU 0 (ausente) Nº (%)	HPE GRAU I/II (leve/moderado) Nº (%)	HPE GRAU III/IV (severa) Nº (%)	TOTAL HPE (Grau I-IV) Nº (%)
2	27	07 (25.9)	17 (63.0)	03 (11.1)	20 (74.1)
3	46	12 (26.1)	27 (58.7)	07 (15.2)	34 (73.9)
4	23	08 (34.8)	11 (47.8)	04 (17.4)	15 (65.2)
5	17	01 (5.9)	12 (70.6)	04 (23.5)	16 (94.1)
6	02	0 (0)	02 (100)	0 (0)	02 (100)
7	05	0 (0)	05 (100)	0 (0)	05 (100)
9	01	0 (0)	0 (0)	01 (100)	01 (100)
TOTAL	121	28 (23.1)	74 (61.2)	19 (15.7)	93 (76.9)

$$X^2 = 28,80^{ns}$$

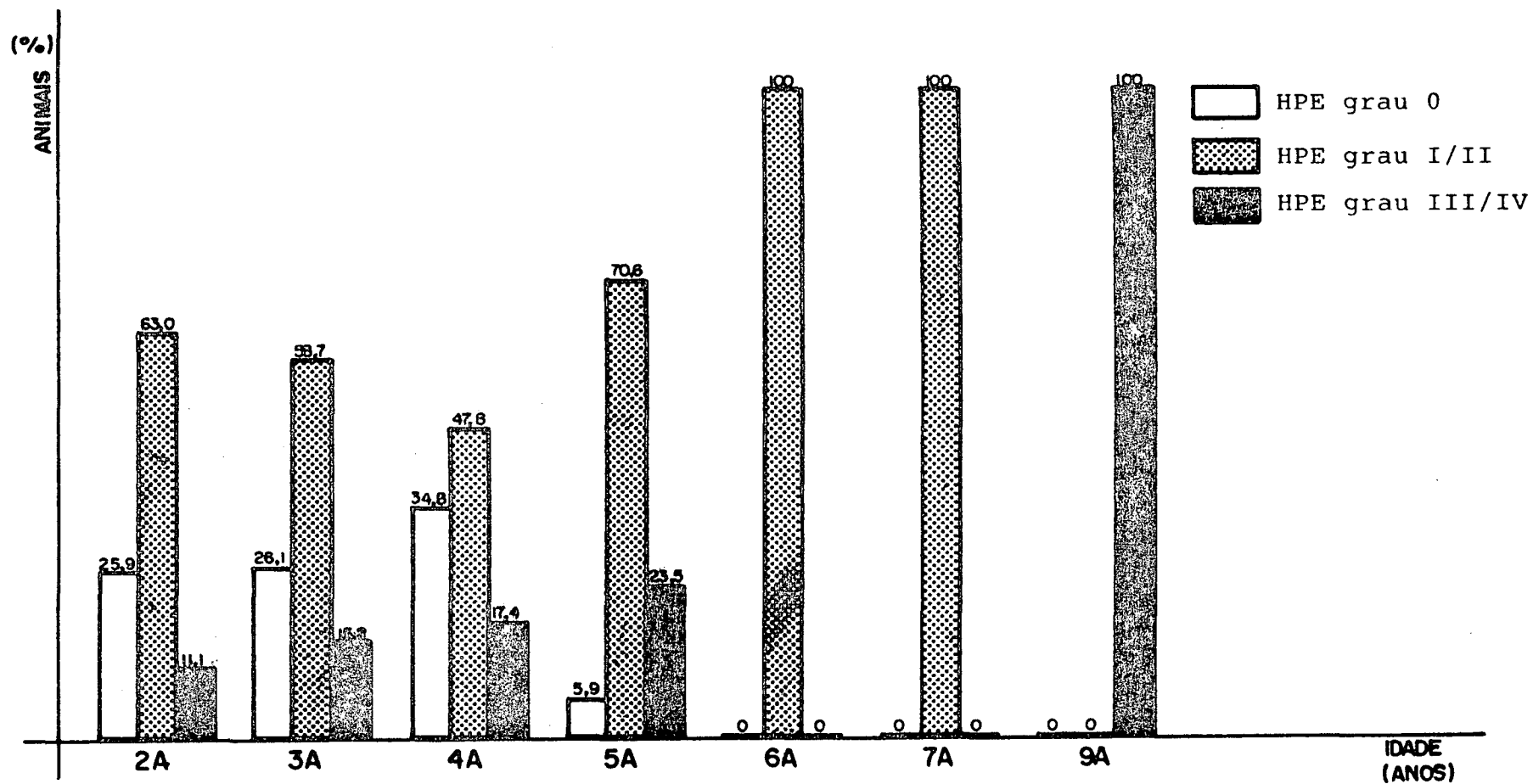


FIG. 6. Frequência dos animais com diferentes graus de hemorragia pulmonar de esforço (HPE) de acordo com a idade.

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau de hemorragia pulmonar de esforço e a idade do animal ($\chi^2_{.05}=28,80^{ns}$): a HPE ocorreu de forma generalizada, envolvendo desde cavalos jovens (2-3 anos) em início de campanha, até animais de mais idade, como no caso do animal estreante com 9 anos. Não houve influência da idade para os casos de sangradores leves, moderados ou severos e nem para os animais não-sangradores.

4.4.5. Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço de acordo com a Distância das Corridas.

A tabela abaixo mostra a distribuição dos diferentes graus de HPE nos animais agrupados conforme a distância da corrida.

Tabela 25. Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço (HPE), de acordo com a Distância das Corridas. Estudo Através da Endoscopia.

DISTÂNCIA (km)	Nº EXAMES (sub-total)	HPE GRAU 0 (ausente) Nº (%)	HPE GRAU I/II (leve/moderada) Nº (%)	HPE GRAU III/IV (severa) Nº (%)	TOTAL HPE (presente) Nº (%)
0.8	21	06 (28.6)	10 (47.6)	05 (23.8)	15 (71.4)
1.0	07	01 (14.3)	05 (71.4)	01 (14.3)	06 (85.7)
1.1	20	03 (15.0)	14 (70.0)	03 (15.0)	17 (85.0)
1.2	21	06 (28.6)	13 (61.9)	02 (9.5)	15 (71.4)
1.3	21	07 (33.3)	11 (52.4)	03 (14.3)	14 (66.7)
1.4	12	02 (16.7)	08 (66.7)	02 (16.6)	10 (83.3)
1.5	04	0 (0)	03 (75.0)	01 (25)	04 (100)
1.6	02	01 (50.0)	01 (50.0)	0 (0)	01 (50.0)
1.7	05	01 (20.0)	03 (60.0)	01 (20.0)	04 (80.0)
2.0	04	01 (25.0)	02 (50.0)	01 (25.0)	03 (75.0)
2.4	04	0 (0)	04 (100)	0 (0)	04 (100)
TOTAL	121	28 (23.1)	74 (61.2)	19 (15.7)	93 (76.9)

$$\chi^2 = 34,38^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau de hemorragia pulmonar de esforço e a distância da corrida ($\chi^2_{.05}=34,38^{ns}$): a HPE ocorreu nos animais que participaram de corridas de curta, média e longa distâncias, não havendo uma prevalência da distância associada aos graus da HPE.

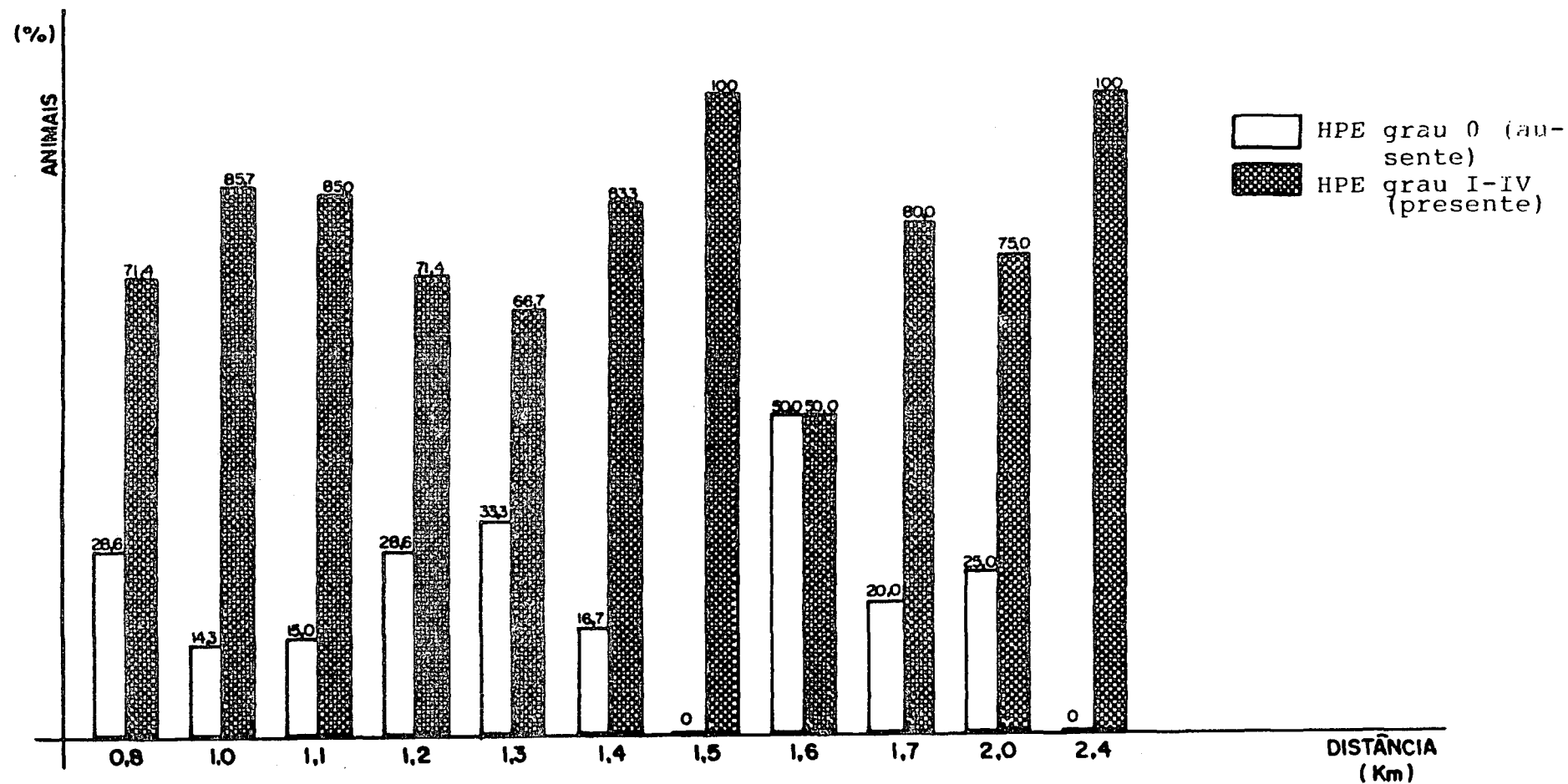


FIG. 7. Frequência dos animais com ausência e presença de hemorragia pulmonar de esforço (HPE) nas diferentes distâncias das corridas de galope.

4.4.6. Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço de

Acordo com a Colocação dos Animais nas Corridas.

A tabela abaixo representa o estudo da incidência de HPE nos animais vencedores e perdedores das corridas de galope.

Tabela 26. Incidência da Hemorragia Pulmonar de Esforço (HPE) nos Animais Vencedores e Perdedores das Corridas de Galope. Estudo Através da Endoscopia.

COLOCAÇÃO	Nº EXAMES (Sub-total)	HPE GRAU 0 (ausente) Nº (%)	HPE GRAU I/II Nº (%)	HPE GRAU III/IV Nº (%)	TOTAL HPE (presente) Nº (%)
GRUPO VENCEDOR (19 - 29)	49	17 (34,7)	28 (57,1)	04 (8,2)	32 (65,3)
GRUPO PERDEDOR (30 - n)	72	11 (15,3)	46 (63,9)	15 (20,8)	61 (84,7)
TOTAL	121	28 (23,1)	74 (61,2)	19 (15,7)	93 (76,9)

$$X^2 = 7,94^*$$

A análise mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau de hemorragia pulmonar e a colocação de vencedor e de perdedor na corrida ($X^2_{.05}=7,94^*$).

* significativo ao nível de 5%.

Comportamento da HPE no grupo vencedor:

- maior frequência de casos leves e moderados (Grau I e grau II);
- frequência intermediária de casos negativos (Grau 0);
- menor frequência de casos severos (Grau III e grau IV).

Comportamento da HPE no grupo perdedor:

- maior frequência de casos leves e moderados (Grau I e Grau II);
- frequência intermediária de casos severos (Grau III e Grau IV);
- menor frequência de casos negativos (grau 0).

Comparação da HPE nos grupos vencedor e perdedor:

- os animais perdedores apresentaram menor frequência de casos negativos, maior frequência de casos leves e moderados e maior frequência de casos severos de HPE em comparação aos animais vencedores;
- a diferença entre as frequências de HPE nos grupos perdedor e vencedor foi maior nos casos severos do que nos casos leves e moderados, indicando grande concentração de sangradores severos apresentando mau desempenho (perdedores).

A tabela 27 situada na página 112 mostra o estudo da incidência da HPE, considerando a presença e a ausência da condição nos animais vencedores e perdedores das corridas de galope.

A figura 8 situada na página seguinte mostra a frequência dos animais com diferentes graus de HPE nos grupos vencedor e perdedor das corridas de galope.

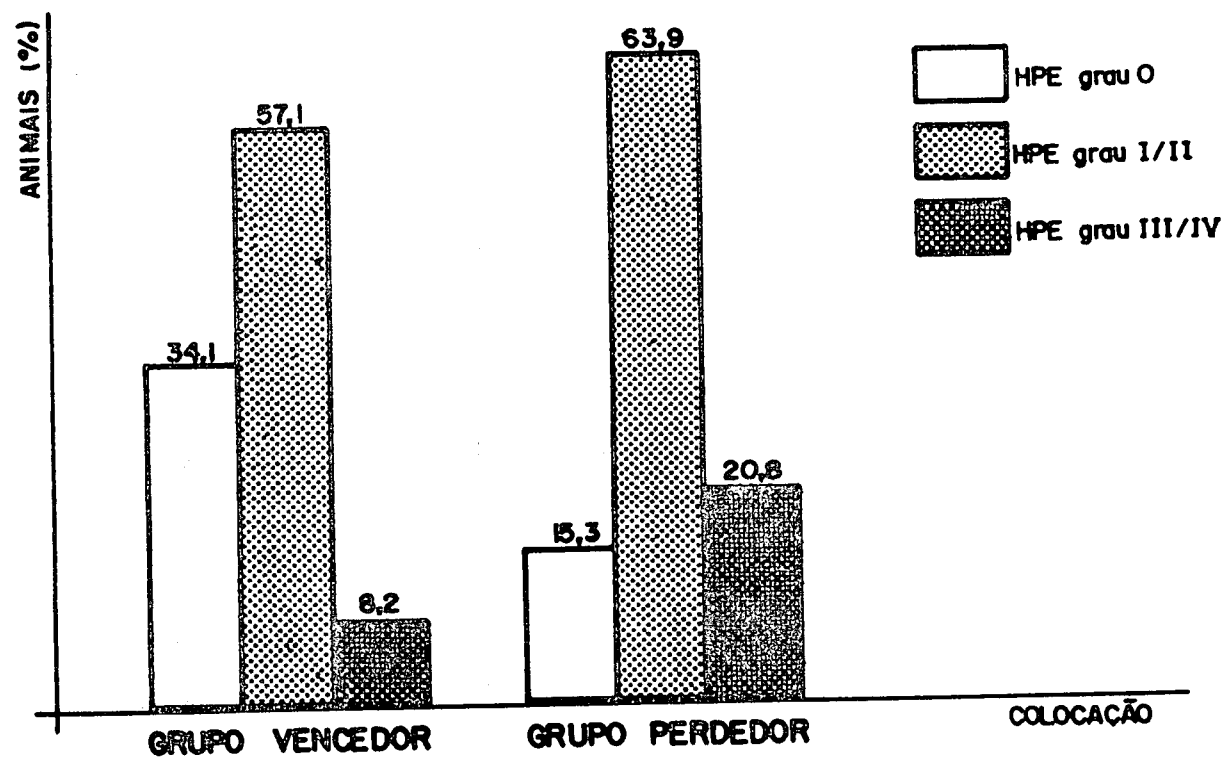


FIG. 8. Frequência dos animais com diferentes graus de hemorragia pulmonar de esforço (HPE) nos grupos vencedor e perdedor das corridas de galope.

Tab. 27 . Freqüência Total da Hemorragia Pulmonar de Esforço
(Endoscopia) nos Animais Vencedores e Perdedores das
Corridas de Galope

HPE (SANGUE)	Categoria Grupo Vencedor	Grupo Perdedor	Total Animais
AUSENTE	17 (60,7%)	11 (39,3%)	28
PRESENTE	32 (34,4%)	61 (65,6%)	93
Total Animais	49	72	121

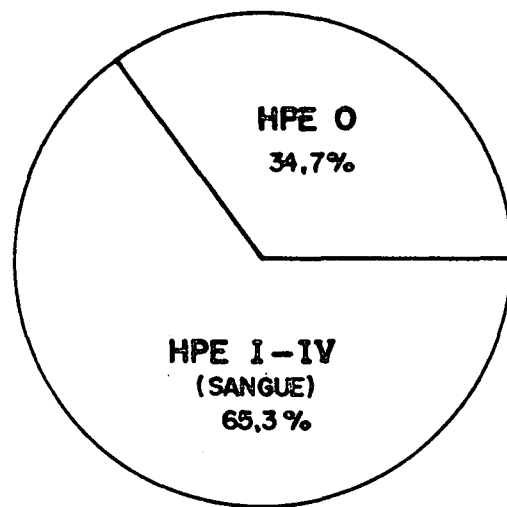
$$\chi^2 = 5,13^*$$

* significativo ao nível de 5%.

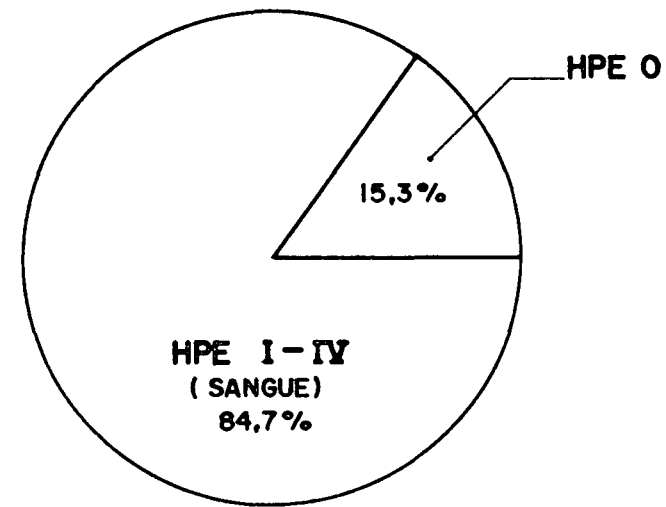
A análise mostrou relação estatisticamente significativa entre a ausência da hemorragia pulmonar diagnosticada através da endoscopia (sangue) e a colocação de vencedor e de perdedor na corrida; entre a presença da hemorragia pulmonar diagnosticada através da endoscopia (sangue) e a colocação de vencedor e de perdedor na corrida ($\chi^2_{0.05} = 5,13^*$)

A HPE esteve ausente com maior freqüência no grupo vencedor e presente com maior freqüência no grupo perdedor, indicando que o maior número de animais não-sangradores apresentou bom desempenho e o maior número de sangradores apresentou mau desempenho.

A figura 9 situada na página seguinte mostra o total de HPE distribuído no grupo vencedor e no grupo perdedor das corridas de galope.



A GRUPO VENCEDOR



B GRUPO PERDEDOR

FIG. 9. Incidência da hemorragia pulmonar de esforço (sangue) nos 49 animais do grupo vencedor (A) e nos 72 do grupo perdedor (B) ($X^2_{.05} = 5,13^*$)

4.4.7. Origem do Sangue Observado Durante os Exames Endoscópicos.

A tabela abaixo mostra a frequência de animais sangradores com origem definida quanto ao sangue observado emergindo do pulmão direito, esquerdo ou de ambos.

Tab. 28. Origem do Sangue nos 93 Animais Sangradores

Origem Indeterminada	Pulmão Esquerdo	Pulmão Direito	Ambos Pulmões	Total HPE*
41 (44,1%)	4 (4,3%)	8 (8,6%)	40 (43,0%)	93

* HPE = hemorragia pulmonar de esforço.

Dos 93 animais sangradores diagnosticados pela endoscopia, 44,1% apresentaram sangue na traquéia mas sem sinal de sangue nos brônquios, o que impossibilitou definir a origem da hemorragia entre os pulmões. O sangue foi encontrado emergindo do brônquio esquerdo e do brônquio direito em 43,0% dos casos, evidenciando origem bilateral da hemorragia. Durante a endoscopia, apenas 8,6% mostraram sinal de sangue no brônquio direito e 4,3% no brônquio esquerdo.

4.5 . ESTUDO ATRAVÉS DA CITOLOGIA (SIDERÓFAGOS)

4.5.1. Incidência da hemorragia pulmonar de acordo com a categoria dos animais (estreante e não-estreante)

A tabela abaixo mostra a distribuição dos graus de siderófagos encontrados nos animais estreantes e não-estreantes nas corridas oficiais do Hipódromo do Tarumã.

Tabela 29 . Frequência dos Graus de Hemorragia Pulmoar (Citologia) nos Animais Estreantes e Não-Estreantes.

Categoria	Hemorragia Pulmonar (HP) (Siderófagos)					TOTAL
	Grau 0	Grau I	Grau II	Grau III	N.C.	
NÃO-ESTREANTE	30 (28,6%)	39 (37,1%)	24 (22,9%)	4 (3,8%)	8 (7,6%)	105
ESTREANTE	3 (18,8%)	8 (50,0%)	3 (18,8%)	0 (0,0%)	2 (12,5%)	16
TOTAL	33	47	27	4	10	121

$$\chi^2 = 2,19^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos) e a categoria dos animais (estreante e não-estreante) ($\chi^2_{.05}=2,19^{ns}$).

Quanto aos graus da hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia, os animais estreantes foram afetados de maneira semelhante aos animais não-estreantes.

A tabela na página seguinte (Tab. 30) mostra a distribuição do total de siderófagos encontrados nos animais estreantes e não-estreantes nas corridas oficiais do Hipódromo do Tarumã.

Tab.30 . Freqüência Total da Hemorragia Pulmonar (Citologia)
nos Animais Estreantes e Não-Estreantes .

Hemorragia Pulmonar (HP) (Siderófagos)	Categoria Não-Estreante	Estreante	Total Animais
AUSENTE	30 (90,9%)	3 (9,1%)	33
PRESENTE	67 (85,9%)	11 (14,1%)	78
Total Animais	97	14	111

$$\chi^2 = 0,17^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a presença ou a ausência de hemorragia pulmonar (siderófagos) e a categoria dos animais (estreante e não estreante) ($\chi^2_{.05} = 0,17^{ns}$).

Não houve tendência das categorias estreante ou não-estreante, em apresentar maior ou menor incidência de casos tanto com siderófagos quanto sem siderófagos.

4.5.2. Frequência da Hemorragia pulmonar de acordo com o sexo do animal; de acordo com a idade; a condição da pista e de acordo com a distância da corrida.

A tabela abaixo mostra a frequência de siderófagos encontrados nos machos e nas fêmeas examinados.

Tabela 31. Frequência da hemorragia pulmonar (citologia) nos Machos e nas fêmeas.

SEXO	HEMORRAGIA PULMONAR (SIDERÓFAGOS)					TOTAL ANIMAIS
	GRAU 0	GRAU I	GRAU II	GRAU III	N.C.	
MACHO	25 (27,8%)	31 (34,4%)	22 (24,4%)	4 (4,4%)	8 (8,9%)	90
FÊMEA	8 (25,8%)	16 (51,6%)	5 (16,1%)	0 (0,0%)	2 (6,5%)	31
TOTAL ANIMAIS	33	47	27	4	10	121

$$\chi^2 = 4,04^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos) e o sexo do animal ($\chi^2_{.05} = 4,04^{ns}$).

A tabela abaixo mostra os graus de siderófagos encontrados nos animais examinados e divididos em grupos de diversas idades.

Tabela 32. Frequência da hemorragia pulmonar (citologia) de acordo com a idade dos animais.

IDADE	HEMORRAGIA PULMONAR (SIDERÓFAGOS)					TOTAL
	GRAU 0	GRAU I	GRAU II	GRAU III	N.C.	
2	10 (37,0%)	11 (40,7%)	5 (18,5%)	0 (0,0%)	1 (3,7%)	27
3	14 (30,4%)	17 (37,0%)	9 (19,6%)	2 (4,3%)	4 (8,7%)	46
4	5 (21,7%)	10 (43,5%)	5 (21,7%)	1 (4,3%)	2 (8,7%)	23
5	2 (11,8%)	6 (35,3%)	5 (29,4%)	1 (5,9%)	3 (17,6%)	17
6	1 (50,0%)	1 (50,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	2
7	1 (20,0%)	1 (60,0%)	3 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	5
9	0 (0,0%)	1 (100,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	0 (0,0%)	1
TOTAL	33	47	27	4	10	121

$$X^2 = 14,81^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos) e a idade do animal ($X^2_{.05} = 14,81^{ns}$). Os siderófagos constituíram achado comum a todas as idades, não havendo predileção de idade por qualquer dos graus da hemorragia pulmonar.

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos) e a condição da pista de areia durante a corrida (leve, macia e pesada) ($\chi^2_{.05} = 9,50^{ns}$).

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos) e a distância da corrida ($\chi^2_{.05} = 47,36^{ns}$).

A tabela situada na página seguinte (Tab. 33) mostra as frequências dos graus de siderófagos encontrados nos animais do grupo vencedor e do grupo perdedor das corridas de galope.

4.5.3 Incidência da Hemorragia Pulmonar de Acordo com a Colocação dos Animais nas Corridas.

A tabela abaixo mostra o estudo da frequência dos diversos graus de siderófagos entre os animais vencedores e perdedores.

Tabela 33. Incidência da Hemorragia Pulmonar dos Animais Vencedores e Perdedores das Corridas de Galope. Estudo Através da Citologia.

COLOCAÇÃO	Nº EXAMES DE ENDOSCOPIA (Sub-total)	Nº EXAMES CONTADOS (C/Citologia)	Nº EXAMES NÃO CONTADOS (S/Citologia)	SIDERÓFAGOS AUSENTE GRAU 0 Nº (%)	SIDERÓFAGOS GRAU I Nº (%)	SIDERÓFAGOS GRAU II Nº (%)	SIDERÓFAGOS GRAU III Nº (%)	TOTAL EXAMES SIDERÓFAGOS (presentes) Nº (%)
GRUPO VENCEDOR (19 - 29)	49	46	03 (6,1)	18 (36,7)	15 (30,6)	11 (22,5)	02 (4,1)	28 (57,2)
GRUPO PERDEDOR (30 - n)	72	65	07 (9,7)	15 (20,8)	32 (44,5)	16 (22,2)	02 (2,8)	50 (69,5)
TOTAL	121	111	10 (8,3)	33 (27,3)	47 (38,8)	27 (22,3)	04 (3,3)	78 (64,4)

$$X^2 = 4,74^{ns}$$

c = com s = sem

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar diagnosticado através da citologia (siderófagos) e a colocação do animal na corrida (grupo vencedor e grupo perdedor) ($X^2_{.05} = 4,74^{ns}$). Foi observado um comportamento semelhante no que diz respeito à apresentação dos graus da hemorragia pulmonar entre os animais vencedores e perdedores, indicando não ter havido influência dos Graus de siderófagos sobre o bom ou mau desempenho nas corridas de galope.

A tabela abaixo mostra a frequência total de animais vencedores e perdedores que apresentaram siderófagos nas secreções traqueobronquiais examinadas.

Tab. 34 . Frequência Total da Hemorragia Pulmonar (Citologia) nos Animais Vencedores e Perdedores das Corridas de Galope

Hemorragia Pulmonar (Siderófagos)	Colocação Grupo Vencedor	Grupo Perdedor	Total Animais
AUSENTE	18 (54,5%)	15 (45,5%)	33
PRESENTE	28 (35,9%)	50 (64,1%)	78
Total animais	46	50	111

$$\chi^2 = 2,59ns$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a presença ou a ausência da hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos) e a colocação do animal na corrida (grupo vencedor e grupo perdedor) ($\chi^2_{.05} = 2,59ns$).

A presença de siderófagos na citologia não influenciou os animais que apresentaram mau desempenho (perdedores), assim como a ausência de siderófagos não influenciou os animais que apresentaram bom desempenho (vencedores).

A figura da página seguinte (Fig. 10) mostra a frequência dos graus de siderófagos encontrados nos animais do grupo vencedor e do grupo perdedor das corridas de galope.

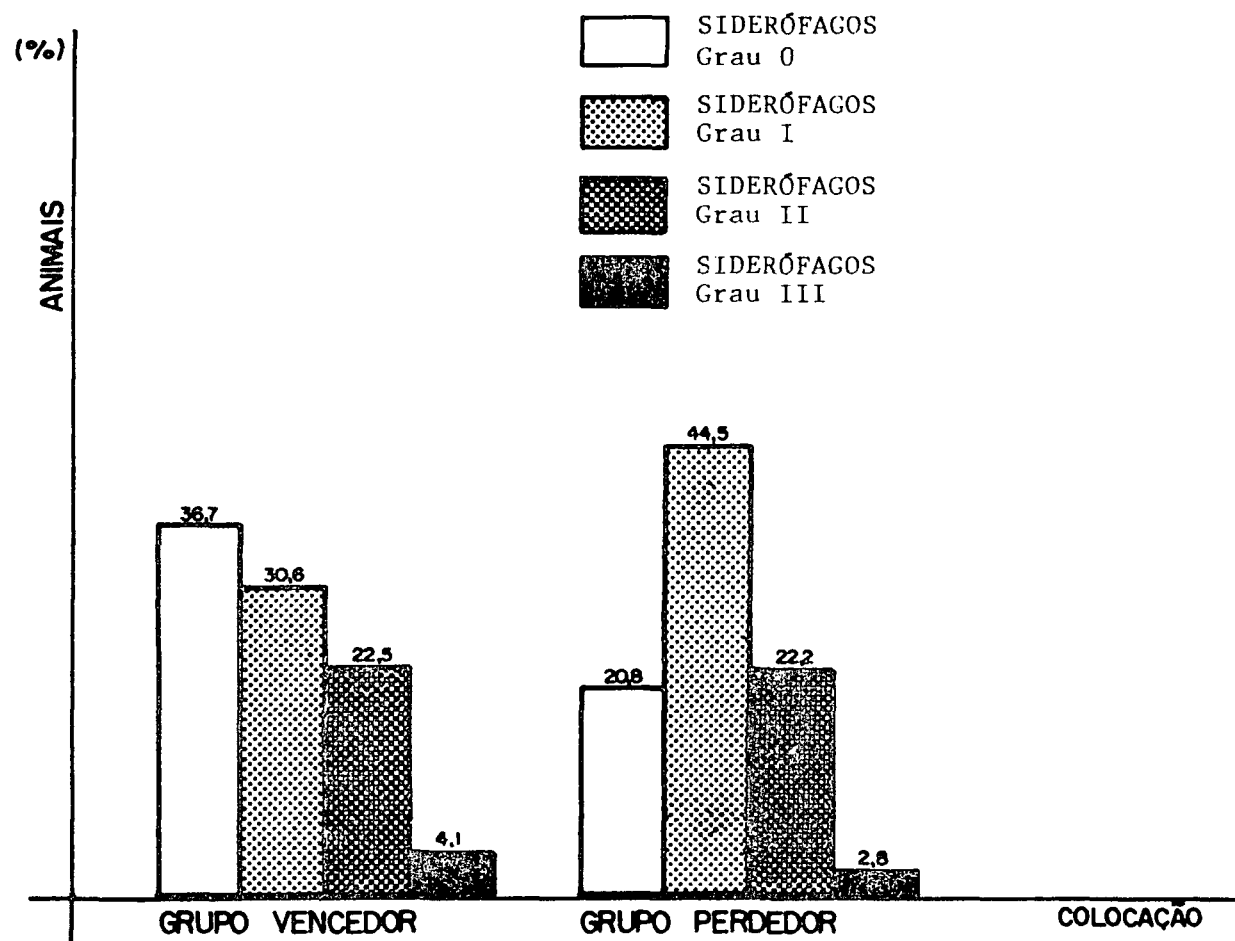


FIG. 10. Frequência dos animais com diferentes graus de hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (Siderófagos) nos grupos vencedor e perdedor das corridas de galope.

4.5.4. Aspecto da Hemosiderina no Interior dos Macrófagos,

Dentro da Citologia da Secreção Traqueobronquial colhida para o levantamento da hemorragia recente (antiga ou contínua), as únicas células utilizadas para o estudo foram os macrófagos com hemosiderina intracitoplasmática (siderófagos). A graduação dos siderófagos foi feita utilizando o aumento de 400x sob microscopia óptica.

A detecção da hemosiderina nos macrófagos do aspirado traqueobronquial não gerou qualquer dificuldade. Os siderófagos assumiram aspectos variáveis, desde apresentando vesículas circunscritas de cor laranja-refringente à verde-refringente, até uma massa pardo-esverdeada nos seus interiores. As células foram mais facilmente identificadas pelo brilho refringente da hemosiderina, conseguido com uma leve oscilação do foco do microscópio pela movimentação de vai-e-vem do micrômetro.

Os siderófagos exibiram tamanhos variados.

Somente foram registrados animais até o grau III de hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos).

As figuras da página seguinte (Fig. 11 e Fig. 11) exibem o aspecto do macrófago com hemosiderina intracitoplasmática (siderófagos).

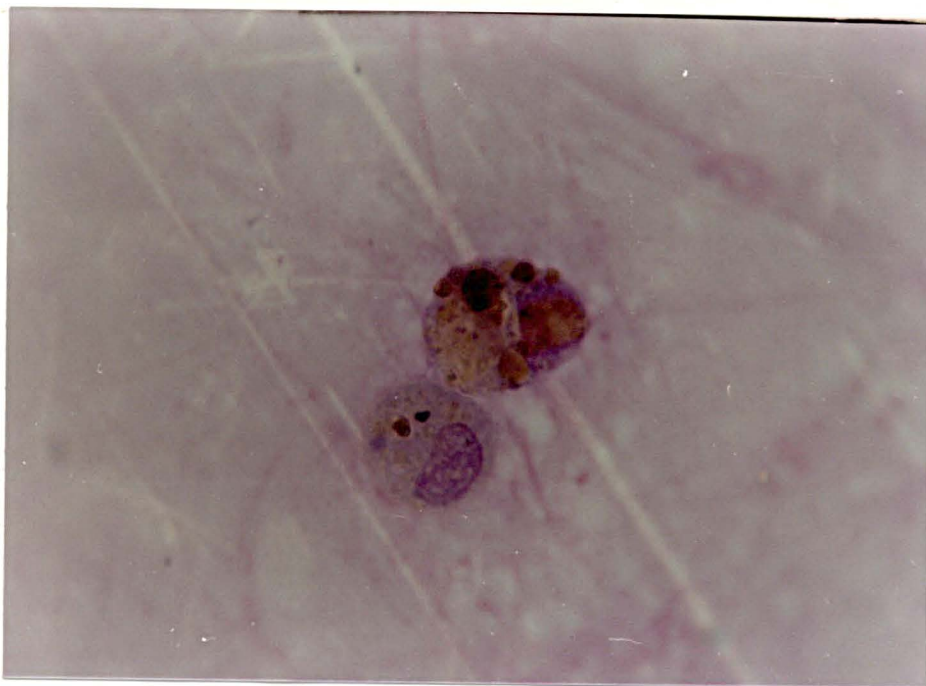


FIG. 11. Macrófagos com hemosiderina intracitoplasmática, presentes na secreção traqueobronquial eqüina colhida após a corrida de galope (Objetiva: 100 x, Imersão).

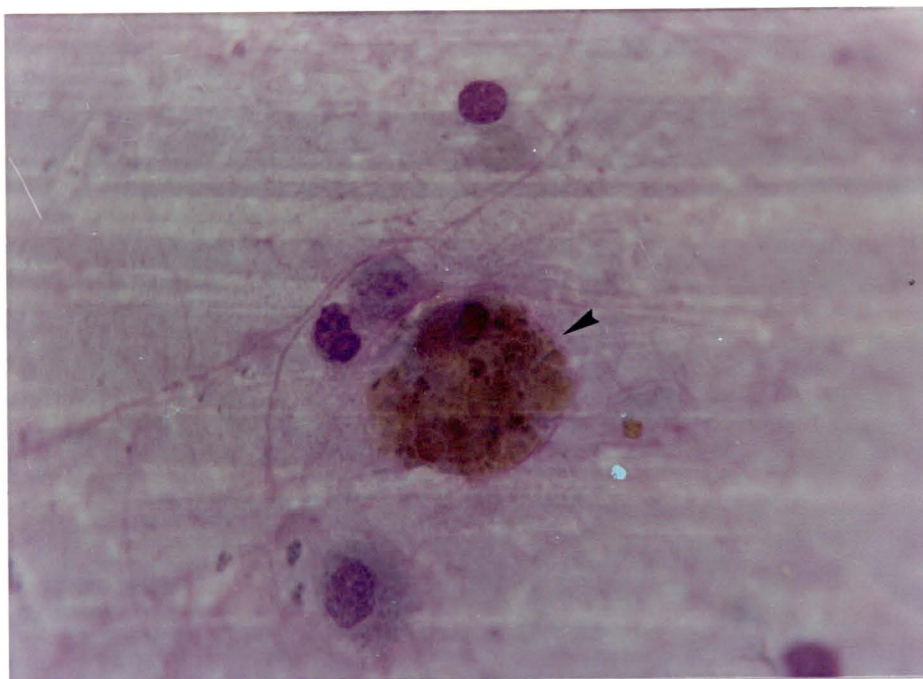


FIG. 11'. Macrófago com hemosiderina intracitoplasmática (seta) presente na secreção traqueobronquial eqüina colhida após a corrida de galope (Objetiva: 100 x, Imersão).

4.6 . ESTUDO ATRAVÉS DA ENDOSCOPIA (CATARRO)

4.6.1. Frequência do Catarro Pulmonar de Acordo com a Categoria do animal; a pista; o sexo; a idade e de acordo com a distância da corrida.

A tabela abaixo mostra as diferentes quantidades de catarro pulmonar encontrado durante os exames endoscópicos nos animais estreantes e não-estreantes.

Tabela 35. Frequência dos Animais Estreantes e Não Estreantes de acordo com a Quantidade do Catarro Pulmonar.

Categoria	Catarro Pulmonar (quantidade)					TOTAL
	(-)	(+)	(++)	(+++)	(++++)	
NÃO ESTREANTE	23 (21,9%)	57 (54,3%)	13 (12,4%)	10 (9,5%)	2 (1,9%)	105
ESTREANTE	2 (12,4%)	9 (56,3%)	2 (12,5%)	3 (18,18%)	0 (0,0%)	16
TOTAL	25	66	15	13	2	121

$$\chi^2 = 2,0^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a quantidade do catarro pulmonar e a categoria do animal (estreante e não-estreante) ($\chi^2_{.05} = 2,0^{ns}$). Quanto à quantidade do catarro pulmonar, não houve inclinação dos animais estreantes ou não-estreantes em apresentar determinada quantidade de catarro na árvore traqueobronquial durante as endoscopias.

A tabela da página seguinte (Tab. 36) mostra o número de animais estreantes e não-estreantes que apresentaram catarro pulmonar durante os exames endoscópicos.

Tab. 36 . Freqüência dos Animais Estreantes e Não-estreantes,
de acordo com a Ausência ou Presença do Catarro
Pulmonar

Catarro Pulmonar	Categoria		TOTAL
	NÃO-ESTREANTE	ESTREANTE	
AUSENTE	23 (92,0%)	2 (8,0%)	25
PRESENTE	82 (85,4%)	14 (14,6%)	96
TOTAL	105	16	121

$$\chi^2 = 0,28^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a ausência ou a presença de catarro pulmonar e a categoria do animal (estreante e não-estreante) ($\chi^2_{.05} = 0,28^{ns}$). Não houve tendência das categorias estreante ou não-estreante, em apresentar maior ou menor incidência de casos tanto com catarro quanto sem catarro na árvore traqueobronquial.

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a quantidade do catarro pulmonar e a condição da pista nas corridas (leve, macia e pesada) ($\chi^2_{.05} = 5,32^{ns}$).

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a quantidade do catarro pulmonar e a distância da corrida ($\chi^2_{.05} = 32,40^{ns}$).

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a quantidade do catarro pulmonar e o sexo do animal ($\chi^2_{.05} = 4,21^{ns}$).

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a quantidade do catarro pulmonar e a idade do animal ($\chi^2_{.05} = 32,55^{ns}$).

4.6.2. Frequência do catarro pulmonar de acordo com a colocação dos animais nas corridas.

A tabela abaixo mostra o número de animais vencedores e perdedores que apresentaram catarro pulmonar durante os exames endoscópicos.

Tab. 37. Frequência dos Animais Vencedores e Perdedores, de acordo com a Ausência ou Presença do Catarro Pulmonar

Catarro Pulmonar	Colocação		TOTAL Animais
	VENCEDOR	PERDEDOR	
AUSENTE	11 (44,0%)	14 (56,0%)	25
PRESENTE	38 (39,6%)	58 (60,4%)	96
TOTAL	49	72	121

$$\chi^2 = 0,02^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a ausência ou a presença do catarro pulmonar e a colocação do animal na corrida (grupo vencedor e grupo perdedor) ($X^2_{.05} = 0,02^{ns}$). O catarro observado na árvore traqueobronquial não influenciou os animais que apresentaram mau desempenho (perdedores), assim como a ausência de catarro na árvore traqueobronquial não influenciou os animais que apresentaram bom desempenho (vencedores). A tabela abaixo mostra a quantidade de catarro existente nos animais vencedores e perdedores das corridas de galope.

Tabela 38 . Distribuição da Quantidade de Catarro Pulmonar nos Animais do Grupo Vencedor e do Grupo Perdedor

Colocação	Nº Exames endoscopia (Sub-total)	CATARRO (+) nº (%)	CATARRO (++) nº (%)	CATARRO (+++) (++++) nº (%)	TOTAL CATARRO (ausente) nº (%)	TOTAL CATARRO (presente) nº (%)
GRUPO VENCEDOR (19 - 29)	49	24(49,0)	07(14,3)	07(14,3)	11(22,4)	38(77,6)
GRUPO PERDEDOR (30 - n)	72	42(58,3)	08(11,1)	08(11,1)	14(19,5)	58(80,5)
TOTAL	121	66(54,5)	15(12,4)	15(12,4)	25(20,7)	96(79,3)

$$X^2 = 1,07^{ns}$$

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a quantidade de catarro pulmonar e a colocação do animal na corrida (grupo vencedor e grupo perdedor) ($X^2_{.05} = 1,07^{ns}$). Não houve influência da quantidade de catarro na árvore traqueobronquial, sobre o bom ou mau desempenho nas corridas de galope. A página seguinte (Fig.12) mostra as quantidades de catarro pulmonar nos animais vencedores e perdedores.

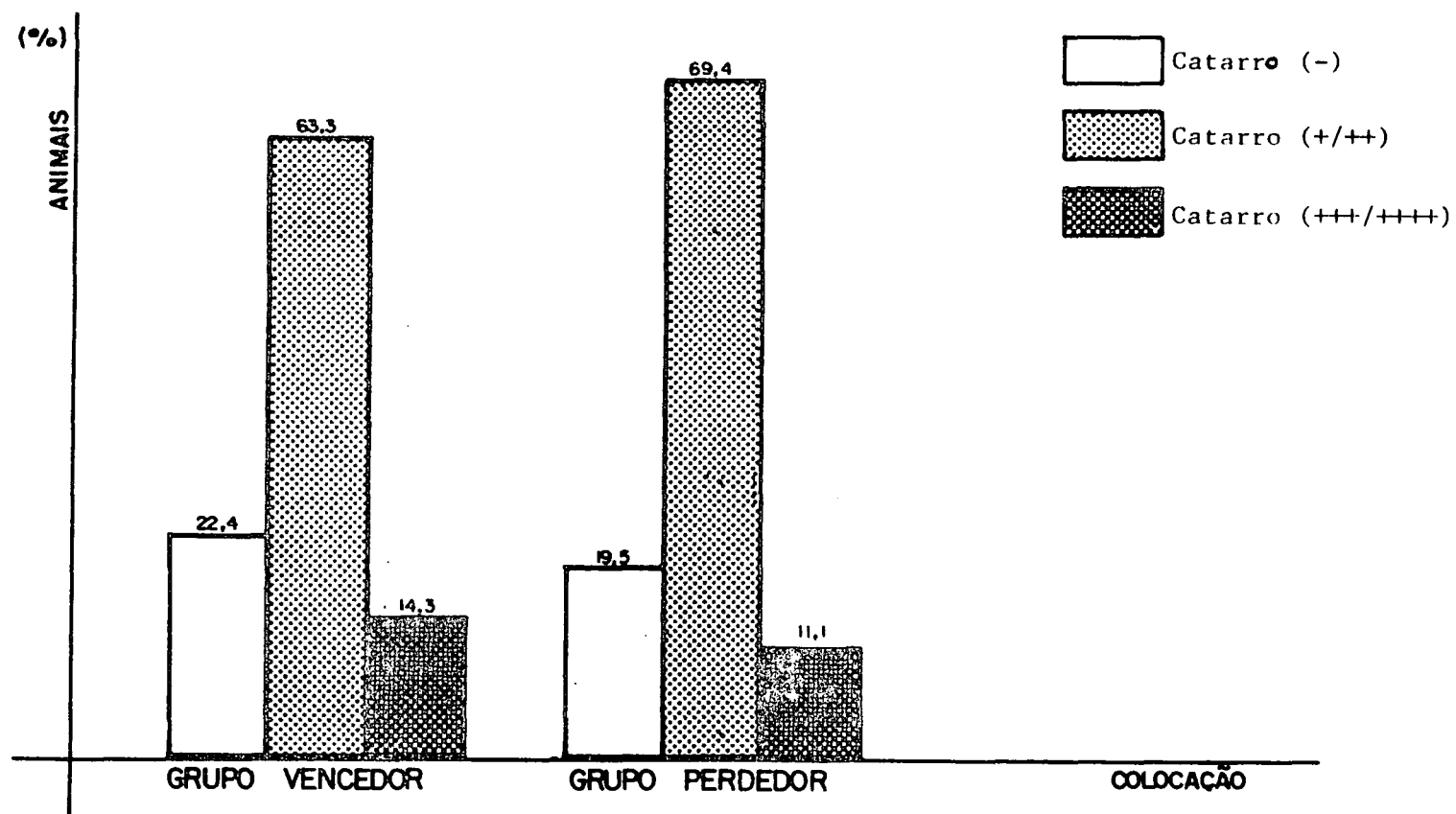


FIG. 12. Frequência dos animais com diferentes quantidades de catarro pulmonar encontradas durante as endoscopias nos grupos vencedor e perdedor das corridas de galope [(-) ausente, (+/++) mínima/discreta, (+++/++++ moderada/intensa)]

4. 7 . ESTUDO ATRAVÉS DA ENDOSCOPIA E DA CITOLOGIA (SANGUE E SIDERÓFAGOS)

4. 7.1. Incidência da Hemorragia Pulmonar Através da Citologia e da Endoscopia (Sangue), de acordo com a colocação dos Animais nas Corridas

A tabela abaixo mostra a distribuição dos animais vencedores e perdedores conforme as diferentes situações de sangue observado durante o exame endoscópico associado aos siderófagos encontrados na citologia da secreção traqueobronquial.

Tabela 39. Distribuição do Sangue e dos Siderófagos nos Animais Vencedores e Perdedores das Corridas de Galope. Estudo Através da Endoscopia e da Citologia.

COLOCAÇÃO	Nº EXAMES DE ENDOSCOPIA (Sub-total)	Nº EXAMES NÃO CONTADOS (s/citologia)	H AUSENTE SANGUE (ausente) SIDERÓFAGOS (ausente) Nº (%)	H PRESENTE SANGUE (ausente) SIDERÓFAGOS (presente) Nº (%)	H PRESENTE SANGUE (presente) SIDERÓFAGOS (ausente) Nº (%)	H PRESENTE SANGUE (presente) SIDERÓFAGOS (presente) Nº (%)	TOTAL HP PRESENTE Nº (%)
GRUPO VENCEDOR (1ª - 2ª)	49	03 (6,1)	07 (14,3)	09 (18,4)	11 (22,4)	19 (38,8)	39 (79,6)
GRUPO PERDEDOR (3ª - n)	72	07 (9,7)	02 (2,8)	08 (11,1)	13 (18,1)	42 (58,3)	63 (87,5)
TOTAL	121	10 (8,3)	09 (7,4)	17 (14,1)	24 (19,8)	61 (50,4)	102 (84,3)

HP = Hemorragia Pulmonar
H = Hemorragia

s = sem

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau de hemorragia pulmonar diagnosticada através da endoscopia (sangue) e o grau de hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderôfagos) ($\chi^2_{.05}=20,53^{ns}$).

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a presença ou a ausência de hemorragia pulmonar diagnosticada através da endoscopia (sangue) e a presença de hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderôfagos) ($\chi^2_{.05}=1,87^{ns}$).

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre a presença ou a ausência da hemorragia pulmonar diagnosticada através da endoscopia (sangue) e a ausência de hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderôfagos) ($\chi^2_{.05}=1,55^{ns}$).

A hemorragia pulmonar foi pesquisada tanto através da endoscopia (sangue) como através da citologia (siderôfagos), sendo que a hemorragia pulmonar foi considerada positiva quando os animais apresentaram: sangue sem siderôfagos, siderôfagos sem sangue ou ainda sangue com siderôfagos. Somando o número de casos nestas três situações, a hemorragia pulmonar esteve presente em 79,6% dos animais vencedores, e em 87,5% dos animais perdedores. O total de animais considerados sangradores através da endoscopia (sangue) e/ou através da citologia (siderôfagos) foi de 84,3%.

A hemorragia foi considerada negativa quando os animais não apresentaram sangue nem siderôfagos, sendo encontrada em 14,3% dos vencedores e em 2,8% dos perdedores.

O total de animais considerados não-sangradores através da endoscopia e da citologia foi de 7,4%.

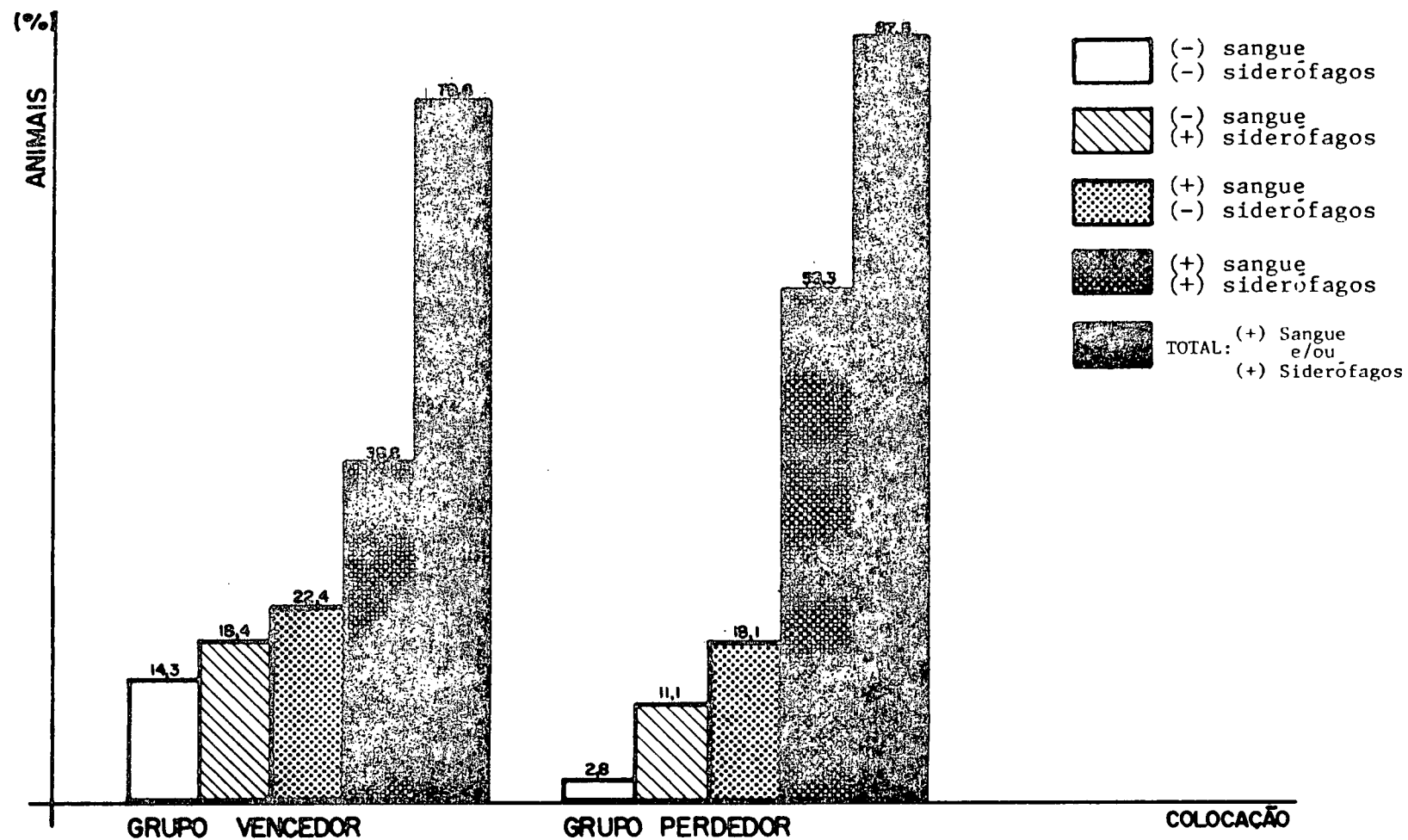


FIG. 13. Frequência dos animais com diferentes situações de hemorragia pulmonar diagnosticada através da endoscopia (sangue) e da citologia (siderófagos) nos grupos vencedor e perdedor das corridas de galope. [(-) ausente (+) presente]

4.8. ESTUDO ATRAVÉS DA ENDOSCOPIA (SANGUE E CATARRO)

4.8.1. Distribuição do catarro pulmonar e da hemorragia pulmonar de esforço nos animais do grupo vencedor e do grupo perdedor.

A tabela abaixo mostra a distribuição dos animais do grupo vencedor e do perdedor conforme as diferentes situações de catarro pulmonar e sangue encontrados durante os exames endoscópicos.

Tabela 40. Distribuição do Catarro Pulmonar e do Sangue Encontrados nos Animais do Grupo Vencedor e do Grupo Perdedor Durante a Endoscopia.

COLOCAÇÃO	Nº EXAMES DE ENDOSCOPIA (sub-total)	CATARRO (ausente) SANGUE (ausente) Nº (%)	CATARRO (ausente) SANGUE (presente) Nº (%)	CATARRO (presente) SANGUE (ausente) Nº (%)	CATARRO (presente) SANGUE (Presente) Nº (%)
GRUPO VENCEDOR (19 - 29)	49	02 (4,1)	09 (18,4)	15 (30,6)	23 (46,9)
GRUPO PERDEDOR (39 - n)	72	0 (0,0)	14 (19,4)	11 (15,3)	47 (65,3)
TOTAL	121	02 (1,6)	23 (19,0)	26 (21,5)	70 (57,9)

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau de hemorragia pulmonar diagnosticado através da endoscopia (sangue) e a quantidade de catarro pulmonar ($X^2_{.05} = 23,17^{ns}$).

O grupo perdedor apresentou maior frequência (65,3%) de animais com catarro pulmonar e sangue, observados através da endoscopia.

O grupo vencedor apresentou menor frequência (46,9%) de catarro pulmonar e sangue, observados através da endoscopia.

No grupo perdedor não houve casos de animais com as vias aéreas totalmente limpas, ou seja, sem catarro pulmonar e sem sangue.

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos) e a quantidade de catarro pulmonar ($X^2_{.05}=18,53^{ns}$).

A análise não mostrou relação estatisticamente significativa entre o grau da hemorragia pulmonar diagnosticada através da citologia (siderófagos) e a colocação do animal na corrida (grupo vencedor e grupo perdedor) nas condições de:

- 1) ausência de catarro pulmonar (-) ($X^2_{.05} = 2,34^{ns}$);
- 2) presença de catarro pulmonar (+) ($X^2_{.05} = 2,45^{ns}$);
- 3) presença de catarro pulmonar (++) ($X^2_{.05} = 5,91^{ns}$);
- 4) presença de catarro pulmonar (+++/++++)
($X^2_{.05} = 1,40^{ns}$).

O grupo vencedor apresentou menor frequência (44,9%) de animais com catarro pulmonar associado à presença de siderófagos. O grupo perdedor apresentou maior frequência (59,7%) de animais com catarro pulmonar associado à presença de siderófagos.

Foi realizada ainda, a análise dos animais apresentando diferentes graus de sangue na árvore traqueobronquial, associado a diferentes graus de siderófagos na citologia da secreção traqueobronquial, associados às diferentes quantidades de catarro pulmonar observadas durante a endoscopia das vias aéreas inferiores.

Considerando os animais com diferentes graus de sangue e de siderófagos, na condição do catarro ausente, a análise não mostrou relação estatisticamente significativa ($X^2_{.05}=14,40^{ns}$).

Considerando os animais com diferentes graus de sangue e de siderófagos, na condição de quantidade mínima do catarro (+), a análise não mostrou relação estatisticamente significativa ($\chi^2_{.05}=11,58^{ns}$).

Considerando os animais com diferentes graus de sangue e de siderófagos, na condição de quantidade discreta do catarro (++), a análise não mostrou relação estatisticamente significativa ($\chi^2_{.05}=1,60^{ns}$).

Considerando os animais com diferentes graus de sangue e de siderófagos, na condição de quantidade moderada do catarro (+++), a análise não mostrou relação estatisticamente significativa ($\chi^2_{.05}=8,54^{ns}$).

V - DISCUSSÃO

A temperatura e a umidade relativa do ar durante as endoscopias neste estudo oscilaram a partir de um mínimo de 14°C e 58% de umidade relativa, até um máximo de 30°C e 83% de umidade relativa, sendo que a hemorragia pulmonar foi encontrada nas condições de temperatura e umidade citadas na tabela 3. Para CLARKE (1987), a umidade relativa não é um importante fator de estresse para o equino exceto em valores extremos de alta ou baixa umidade relativa. SWEENEY & SOMA (1983) concluíram que o ambiente onde mantém-se o equino pode não ser um fator essencial à HPE, visto que os autores encontraram a situação em diferentes raças equinas bem como após eventos de hipismo rural onde alguns dos animais eram mantidos em regime de campo. A influência dos fatores climáticos na incidência de HPE não foi analisada, pois em nosso estudo além da pequena casuística, esta distribui-se num reduzido número de páreos bem como não se registrou a temperatura e umidade relativa do ar em todas as corridas em que os animais atuaram.

O método de contenção física sem a administração de tranquilizantes ou sedativos foi utilizado por COOK (1974) e SAUTET *et alii* (1989) para endoscopias das vias aéreas superiores. COOK (1970) abordou a endoscopia sem tranquilização prévia para exames imediatamente após o exercício em equinos

com suspeita clínica de hemiplegia e deslocamento dorsal do palato. Trabalhando com equinos exercitados, WHITWELL & GREET (1984) obtiveram secreção traqueobronquial por meio de um colonoscópio, apenas utilizando a contenção simples (física) reservando a contenção química para uma minoria em casos de animais nervosos. No total de 121 exames endoscópicos de nosso trabalho, optou-se pela contenção simples (física), ignorando o uso de tranquilizantes por diferentes motivos: pouco tempo disponível para o exame consecutivo dos animais; falta de mão-de-obra (cavalariços) para aguardar a plena recuperação do animal após uma eventual tranquilização; restrição feita pelos treinadores quanto à qualquer medicação a ser administrada. O método de contenção escolhido permitiu, na quase totalidade dos casos, além do exame visual pela endoscopia, também a colheita de secreção traqueobronquial por aspiração. O método utilizado para diagnóstico da HPE foi semelhante ao de PASCOE *et alii* (1981) em que os autores empregaram um endoscópio flexível de 140 cm para a pesquisa do sangue nas vias aéreas inferiores, porém, utilizamos um endoscópio mais longo (170 cm). Em alguns casos, com o endoscópio inserido cerca de 45 cm em média, até a região da glote, houve estímulo da deglutição, com a extremidade distal do endoscópio dirigindo-se involuntariamente para o esôfago. Segundo HEFFRON & BAKER (1979), é possível que a presença do endoscópio dentro da nasofaringe tenha interferido com o reflexo de deglutição.

Apesar da amplitude de tempo para a realização dos exames endoscópicos, como nos estudos de PASCOE & RAPHEL (1982) onde os equinos foram examinados de 30 a 120 minutos após as corridas, o fato de alguns animais não apresentarem

sangue durante este período, não descarta a possibilidade do animal ser um sangrador. Em situações como esta, PASCOE & WHEAT (1980) recomendaram a repetição da endoscopia após 1 hora do primeiro exame. Segundo BEECH (1975), se a endoscopia ainda assim não for esclarecedora, deve ser considerado o resultado da citologia da secreção traqueobronquial, onde a presença de siderófagos é altamente indicativa de hemorragia pulmonar recente. Baseado nas informações dos autores, pode-se constatar a importância da citologia para a determinação da incidência de cavalos sangradores a partir da pesquisa de siderófagos na secreção traqueobronquial.

Após ter sido feito o levantamento dos sangradores sub-clínicos valendo-se da endoscopia (tabela 26), foi encontrada a incidência de 76,9%. A ocorrência da HPE apresentou-se tão generalizada que mesmo o vencedor da prova de 2.400 metros, onde são testadas a resistência e a velocidade, terminou a corrida apresentando um grau leve de HPE (Tab. 5).

Concordando com a descrição de FERRARO (1982), o sangue encontrado na traquéia dos animais não se mostra espumoso, apresentando cor aparentemente tendendo ao vermelho brilhante (BOURKE, 1978) mais do que ao vermelho escuro.

Quando considerou-se o total de sangradores que apresentavam sangue na árvore traqueobronquial, siderófagos na citologia, ou ambos os achados (tabela 39), a incidência foi 84,3%.

Considerando a afirmação de BEECH (1975) a qual cita os siderófagos como altamente indicativos de hemorragia pulmonar recente, provavelmente aqueles animais considerados sangradores somente a partir da presença de siderófagos, apresentariam

prognóstico desfavorável, pois a hemorragia pulmonar subclínica (sangue na árvore traqueobronquial) poderia se desenvolver nas próximas atuações do animal nas corridas ou treinamentos pesados. Deve-se lembrar ainda, que os 64,4% de animais que apresentaram siderófagos relacionam-se aos casos de hemorragia adquirida durante os treinamentos, portanto anterior ao exame no dia das corridas. Esta situação reflete o esforço contínuo a que estavam sendo submetidos estes animais.

No preparo das lâminas para a pesquisa de siderófagos nos 111 animais, a qualidade do esfregaço ficou melhor elaborada quando utilizou-se 2 lâminas de vidro para espalhar a secreção traqueobronquial. Os esfregaços que foram feitos com auxílio da alça de platina apresentaram qualidade inferior com áreas de grande densidade de células (empilhamento) e outras quase desprovidas delas. De certa forma isto pode ter contribuído para que a incidência dos animais com siderófagos (tabela 33) fosse 64,4%, valor menor do que a incidência de animais com sangue (76,9%).

Em nosso trabalho a incidência da HPE (76,9%) esteve acima do valor encontrado por quaisquer dos autores que conduziram as endoscopias de maneira semelhante (PASCOE & WHEAT, 1980; PASCOE et alii, 1981; RAPHEL & SOMA, 1982; MASON et alii, 1983; VOYNICK, 1982; MASON et alii, 1984; BURRELL, 1985), somente próxima da incidência (75,4%) observada por RAPHEL & SOMA (1982). No entanto, deve-se levar em consideração que o comprimento do endoscópio utilizado na literatura consultada, variou de 80 cm (VOYNICK, 1982); 100 cm (SPEIRS et alii, 1982); até 140 cm (PASCOE et alii, 1981), em comparação ao endoscópio de 170 cm utilizado no presente

estudo, o qual propiciou um exame mais apurado da região traqueobronquial, na pesquisa de hemorragia pulmonar. RAPHEL & SOMA (1982) com um endoscópio de 140 cm descobriram que depois das corridas, 25% dos PSI examinados tinham sangue somente na parte inferior da traquéia e se o endoscópio fosse mais curto, estes sangradores não seriam diagnosticados. Ao que parece, a incidência de HPE aumenta com a profundidade do exame endoscópico das vias aéreas (RAPHEL & SOMA, 1982).

Outro fator que pode ter influenciado a presença de siderófagos na secreção, foi a característica da amostra colhida. Em alguns casos, principalmente na hemorragia severa, a amostra consistiu quase que exclusivamente de sangue e discreta quantidade de secreção traqueobronquial, mascarando o diagnóstico da hemorragia pulmonar podendo resultar numa graduação subnormal dos siderófagos ou mesmo omiti-los.

Conforme a descrição de MANSMANN (1972), a aspiração da secreção traqueobronquial realizada no dia da hemorragia pulmonar acusa hemácias livre na amostra. A aspiração realizada no dia seguinte da hemorragia, acusará uma quantidade apreciável de macrófagos com hemosiderina. Pelos resultados da citologia da secreção traqueobronquial no presente trabalho, onde a amostra foi colhida por aspiração no dia da hemorragia pulmonar, o caso dos animais que apresentaram hemácias livres juntamente com macrófagos com hemosiderina, muito provavelmente vêm apresentando outros episódios de sangramento, em menor ou maior grau. No caso dos animais que apresentaram somente siderófagos no aspirado traqueobronquial, sem a presença de hemácias livres, estes foram considerados animais sangradores mesmo sem apresentar hemácias livres no aspirado. Por outro

lado, a presença de hemácias livres no aspirado, sem ter sido observado sangue durante a endoscopia, não foi considerada como indicativo de hemorragia pulmonar pois estas hemácias poderiam ter-se originado de um trauma pelo trajeto do endoscópio nas vias aéreas, carregando hemácias na ponta do cateter e posteriormente aspiradas junto à secreção traqueobronquial.

A partir da observação de que os siderófagos são encontrados, de uma maneira universal, nos equinos em treinamento, MASON *et alii* (1983) concluíram que certo grau de hemorragia pulmonar associada ao exercício deve existir como achado comum nas atividades atléticas do equino. Observamos siderófagos em diferentes graus porém distribuídos de maneira generalizada tanto em animais perdedores como vencedores, estreantes e não-estreantes.

Semelhante às observações de PASCOE & WHEAT (1980); SPEIRS *et alii* (1982); BURRELL (1985); VOYNICK & SWEENEY (1986), dentre os animais examinados não foi encontrada epistaxe isolada ou epistaxe associada à HPE. Outros autores como RAPHEL & SOMA (1982); MASON *et alii* (1984); HILLIDGE *et alii* (1984), encontraram epistaxe com frequência bastante reduzida em comparação à HPE, não ultrapassando 9% dos casos (RAPHEL & SOMA, 1982). PASCOE *et alii* (1981) encontrando apenas 0,8% de epistaxe dentre 43,8% de equinos com HPE, relataram ainda que 70,9% destes casos não receberam suspeita para sangradores, o que viabiliza o exame endoscópico das vias aéreas inferiores para o diagnóstico da HPE. Em nossos achados, se não fosse utilizado o recurso da endoscopia, os 76,9% casos positivos para a HPE ficariam sem diagnóstico

esclarecido bem como estes animais não seriam afastados dos trabalhos, já que estes animais não seriam considerados sangradores pelos treinadores.

A origem da hemorragia não pôde ser estabelecida na maioria dos animais (44,1%), pois o sangue se encontrava cranial à bifurcação traqueal no momento da endoscopia. Porém mesmo sem confirmação estatística, o dobro da percentagem de hemorragia foi proveniente do pulmão direito (8,6%) em comparação ao pulmão esquerdo (4,3%), podendo indicar uma prevalência do pulmão direito para a hemorragia pulmonar, conforme já comprovado nos estudos de HILLIDGE (1986).

Tem-se encontrado uma elevada freqüência da HPE em eqüinos mais velhos em comparação aos mais jovens (PFAFF, 1950; BOURKE, 1978; COOK, 1974; MASON et alii, 1983). Contrariando os autores, constatamos que a HPE, ficou distribuída em todas as idades, afetando os jovens com incidência semelhante a dos animais adultos.

O sexo do animal não exerceu influência sobre a incidência de HPE, concordando com as observações de COOK (1974); PASCOE & WHEAT (1980); SPEIRS et alii (1982); RAPHEL & SOMA (1983), embora devido à pequena percentagem de animais castrados no hipódromo, não diferenciamos gananhões de animais castrados, englobando-os no grupo dos machos.

A distância da corrida não expressou associação com a freqüência de HPE, sendo uma observação conflitante com RAPHEL & SOMA (1982); SWEENEY & SOMA (1983), onde a freqüência da HPE elevava-se de acordo com o aumento da distância.

Pela análise da freqüência de HPE de acordo com a condição da pista, encontramos um percentual maior da condição

nas corridas sobre a pista leve (82,2%) em comparação à pista macia (75,0%) e pista pesada (60,0%). Pudemos observar que nas pistas de areia seca onde os animais normalmente desenvolvem maior velocidade (pistas leves), a frequência da HPE mostrou-se mais elevada (82,2%). Por outro lado, nas corridas sobre pistas de areia úmida (macias) ou molhada (pesadas), onde os animais comparativamente não atingem tanta velocidade, a frequência foi de 75,0% e 60,0%, respectivamente. Alguns estudos como os de RAPHEL & SOMA (1982) e de SWEENEY & SOMA (1983), demonstraram um aumento da frequência de HPE proporcional ao aumento da velocidade nas corridas. Indiretamente, nossos achados parecem indicar alguma tendência ao aumento da frequência de HPE de acordo com o aumento da velocidade nas corridas. Estas observações vão de encontro aos achados de BURRELL (1985) onde constatou-se maior número de casos de HPE de acordo com a intensidade do exercício, referindo-se à velocidade.

Muitos estudos constataram alta frequência de HPE encontrada de acordo com o aumento da idade do animal, podendo refletir uma cronicidade da lesão pulmonar e a falta de descanso dos animais devido à continuidade dos treinamentos e corridas (PASCOE et alii, 1981).

Considerando que os animais estreantes ainda não sofrem as mesmas influências de treinamentos pesados do que os não-estreantes e não estando expostos por muito tempo aos fatores ambientais próprios do hipódromo, como por exemplo no longo período de permanência nas cocheiras, era de se esperar que o exame destes animais fosse normal, em comparação aos não estreantes. No entanto a tabela 4 esclarece a situação do tra-

to respiratório encontrada nos animais estreantes. Foi observado que a partir do trato respiratório superior os animais já demonstravam achados endoscópicos fora da normalidade e semelhantes aos encontrados nos animais não-estreantes. Do mesmo modo os estreantes foram afetados pela HPE (68,7%), pelos siderófagos (68,7%) e pelo catarro pulmonar (87,5%). A análise dos graus de HPE de acordo com a idade do animal, não mostrou tendência alguma quanto à prevalência de idade podendo estar influenciada pelo grande número de animais jovens e de estreantes com HPE, situação esta, contrária à encontrada na literatura, onde os animais adultos apresentam maior frequência da condição. Dentro da literatura consultada não se reportou a um levantamento sobre a incidência de HPE em animais estreantes. Em nosso estudo, constatamos que 11 dos 16 estreantes apresentaram HPE.

Os exames endoscópicos realizados por RAPHEL & SOMA (1982) constataram que a HPE foi mais comumente encontrada nos animais mais antigos nas competições, como evidenciado pela alta percentagem de HPE (82,0%) nos animais examinados mais de três vezes em períodos distintos da campanha. Se em nossos estudos a HPE esteve em 68,7% dos estreantes, questiona-se qual seria a frequência encontrada nos animais recém chegados ao hipódromo, vindos diretamente de um regime de haras. Embora não tenhamos encontrado uma associação estatisticamente significativa entre a presença de sangue e de catarro na árvore traqueobronquial, e ainda de siderófagos na secreção traqueobronquial, como todos estes achados são situações indesejáveis e fora da normalidade do aparelho respiratório, analisamos separadamente cada um destes achados

com a possível influência no desempenho do animal. Dos 76,9% casos de HPE, 65,6% estavam distribuídos no grupo perdedor, comprovando significativa influência da HPE sobre o desempenho do animal. Porém dos 64,4% casos de siderófagos encontrados, 64,1% estavam distribuídos no grupo perdedor não exercendo no entanto influência significativa sobre o desempenho do animal. Do mesmo modo, apesar dos 79,3% casos de catarro pulmonar encontrados, onde 60,4% distribuíram-se no grupo perdedor, não foi exercida influência sobre o desempenho do animal.

Existem poucos estudos voltados para a questão do desempenho associado com a HPE, e constatamos que a maioria dos animais perdedores assim como a maioria dos animais vencedores, apresentavam a HPE. Aparentemente, a presença de HPE não é exclusiva dos animais de mau desempenho (perdedores), mas mostrou-se presente também naqueles animais de bom desempenho (vencedores). Contudo, foi observado que o grupo vencedor apresentou maior frequência de animais sem a HPE em comparação ao grupo perdedor, o qual apresentou maior frequência da HPE leve e moderada e uma diferença maior ainda de casos com HPE severa em comparação ao grupo vencedor, donde pudemos verificar que o desempenho é afetado pela HPE nos graus leve e moderado (I e II) e principalmente nos graus severos (III e IV). Nossos resultados diferem dos de PASCOE *et alii* (1981), visto que os autores não constataram relação entre o grau de hemorragia e a colocação do equino na corrida. Por outro lado, a afirmação de PASCOE (1986) vem de encontro aos nossos achados quando o autor assegura que a HPE predispõe o animal à má performance através de seu efeito sobre a função cardiopulmonar.

Segundo PASCOE (1986), existe uma tendência em acreditar-se que a HPE é uma doença, mas na verdade seria mais correto afirmar que a HPE é o sinal clínico de uma doença, podendo causar má performance pela manifestação de processos anormais no pulmão, predispondo o animal ao desempenho insatisfatório durante a corrida. Como em nosso estudo apenas 2,8% dos perdedores não apresentaram associação de sangue e siderófagos no mesmo exame, porém manifestando catarro pulmonar, e como não houve casos de perdedores sem catarro pulmonar e sem sangue na mesma endoscopia, verificamos que os pulmões dos perdedores estavam afetados de alguma forma e grau, capazes de prejudicar o desempenho nas corridas. Considerando que o catarro pulmonar foi encontrado durante as endoscopias em 77,6% dos animais vencedores e em 80,5% dos animais perdedores, este achado, que num equino normal não seria encontrado, aparentemente pode refletir uma afecção pulmonar subclínica de natureza crônica e que com o esforço, a expectoração do catarro pulmonar até a árvore traqueobronquial nos permitiu identificar tal achado. É importante ressaltar ainda, que dentre o grupo vencedor não houve casos de recordes estabelecidos, e frente à situação de termos encontrado 77,6% dos vencedores com catarro pulmonar, 57,2% com siderófagos e 65,3% com sangue na árvore traqueobronquial, e todos estes achados ainda com maior evidência no grupo perdedor, podemos supor que o quadro pulmonar dos animais examinados não esteve favorável ao esforço exigido em busca do melhor desempenho nas corridas, o que provavelmente, pode ter sido a causa responsável pela alta incidência de HPE.

De acordo com MASON et alii (1983); ROBINSON & DERKSEN (1980); O'CALLAGHAN et alii (1987h), considerando que obstruções de pequenas vias aéreas, decorrentes de doença subclínica, poderiam desenvolver alterações pulmonares capazes de originar a HPE, nos parece que pela grande quantidade de animais do nosso trabalho apresentando catarro pulmonar, este fator associado ao esforço exigido nas corridas, possa, de alguma forma, contribuir com a etiopatogenia da HPE.

Apesar de estatisticamente não termos encontrado relação significativa entre o catarro pulmonar e a colocação do animal na corrida, os perdedores com presença de catarro perfazem 60% dos casos, o que poderia indicar um efeito do catarro pulmonar sobre o desempenho do animal na corrida.

Apesar da significativa prevalência de sangradores no grupo dos animais de mau desempenho (perdedores) e de não-sangradores no grupo de bom desempenho (vencedores), não se pode afirmar com exatidão até que ponto a HPE está diretamente relacionada com a redução do desempenho nas corridas pelo fato de termos encontrado 65,3% de HPE nos animais vencedores.

Conforme a opinião de PASCOE & RAPHEL (1982), o efeito da HPE sobre o desempenho se mostrou variável, com alguns equinos vencendo sem dificuldade aparente e outros terminando mal a corrida. Tal observação mantém dúvidas quanto ao momento em que deva ocorrer a hemorragia pulmonar durante a corrida.

No caso dos vencedores que concluem bem a corrida mas apresentam HPE, existem dúvidas quanto a possíveis situações em que o animal pode ter desenvolvido HPE pelo esforço para a colocação de vencedor, e neste caso, não havendo tempo para manifestar o mau desempenho. Há outra possibilidade de que o

grau da HPE seria insuficiente para afetar o desempenho do vencedor durante aquela corrida e naquela determinada distância. Por outro lado, este animal poderia apresentar um mau desempenho se a corrida fosse de diferente distância e capaz de exigir maior esforço levando a um grau mais severo de HPE.

VI - CONCLUSÃO

Os fenômenos pertinentes à hemorragia pulmonar de esforço são ainda polêmicos e nada se pode tomar como definitivo na medida em que outros conceitos e outros fatores surgirão como consequência das pesquisas atualmente em andamento.

Com os resultados alcançados nesse trabalho permite-se chegar às seguintes conclusões:

1) O exame endoscópico das vias aéreas inferiores realizado até 60 minutos depois das corridas bem como a citologia da secreção traqueobronquial colhida durante tal manobra diagnóstica, foram de fundamental importância para desvendar a hemorragia pulmonar nos eqüinos.

2) A incidência total de HPE encontrada nos exames endoscópicos foi de 76,9% , distribuída em 34,4% dos animais vencedores e 65,6% dos perdedores, indicando uma influência estatisticamente significativa da HPE sobre o desempenho eqüino nas corridas.

3) A incidência da HPE nos graus leves (grau I e II) foi mais elevada (61,2%) do que nos graus severos (grau III e IV) onde encontrou-se 15,7%.

4) Os siderófagos foram encontrados em 64,4% dos equinos sem no entanto terem causado influência aparente no desempenho dos animais sangradores e não-sangradores nas corridas de galope. Contudo deve-se considerar que dos 64,4% de equinos com siderófagos, 35,9% pertenceram ao grupo vencedor e 64,1% ao grupo perdedor.

5) A HPE (sangue) e a HP (siderófagos) quando encontradas simultaneamente, constituíram uma incidência de 50,4% para a hemorragia pulmonar. Deste percentual, 31,2% distribuíram-se no grupo vencedor e 68,8% no grupo perdedor. Apesar de não ter havido influência significativa da condição de hemorragia pulmonar, considerada simultaneamente pelo diagnóstico laboratorial (citologia) e clínico (endoscopia), sobre o desempenho nas corridas, não se pode ignorar a possibilidade destes achados quando interrelacionados afetarem o desempenho do animal de maneira mais dramática do que as condições encontradas isoladamente.

6) A HPE e o catarro pulmonar encontrados simultaneamente (57,9%), tanto nos animais perdedores quanto nos animais vencedores (46,9%), não mostraram relação significativa com o desempenho dos animais.

7) Os siderófagos e o catarro pulmonar encontrados simultaneamente (53,7%), tanto nos animais perdedores (59,7%) quanto nos animais vencedores (44,9%), não mostraram relação significativa com o desempenho dos animais.

8) Não se constatou associação entre sexo do animal e frequência da HPE após as corridas.

9) Não se constatou relação significativa entre idade do animal e grau de HPE, indicando que tanto animais jovens como adultos apresentaram semelhante quadro de HPE.

10) Não houve associação entre distância nas corridas e frequência de HPE, indicando que não se observou tendência de sangradores em maior ou menor número nas distâncias curta, média ou longa das corridas.

11) Apesar da análise estatística não ter mostrado significativa relação da incidência e severidade da HPE com a condição da pista, há de se observar que na pista leve a frequência de HPE foi 82,2% , na pista macia 75,0% e na pista pesada 60,0%.

12) O fato dos animais estreantes apresentarem HPE, siderófagos, e catarro pulmonar, de maneira semelhante aos animais não-estreantes, deixa nítida a necessidade de um estudo mais apurado sobre a situação em que se encontram os animais jovens antes do início da campanha, visando o melhor entendimento das causas da HPE com o intuito de aumentar a vida útil de trabalho e a melhoria no desempenho dos animais durante a campanha. Com tratamentos adequados às necessidades do cavalo sangrador, pode-se buscar maior conscientização por parte de jockeys e treinadores, até então negligenciada, para impedir o agravamento da condição bem como diminuir a incidência da HPE.

VII - ABSTRACT

"Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage (EIPH) in Thoroughbred Horses after Racing: Its Effect on Performance"

Due to a frequent association of EIPH with poor performance on racecourses, this study was carried out to seek for an association between EIPH and performance, as judged by placing in a race. The performance was assessed solely on the basis of the finishing position in a race, with the winning group (1-2) representing the good performers and the losing group (3 or later) the poorly performing horses. Using a fiberoptic endoscope 170 cm long, a group of 121 racehorses were examined within 60 minutes after a race in order to detect any evidence of EIPH. The endoscopic examinations were carried down the trachea as far as its bifurcation. It was found that as much as 76.9% of the runners were EIPH positive (bleeders). However, no epistaxis was found in those EIPH - positive horses. Results were evaluated for the incidence of EIPH with regard to age, sex, distance, finishing position, and turf track condition. The Parana Jockey Club has an unusual turf track type that is sandy in structure (even at the lower surface). The track (sandy) condition varied according to its' moisture (dry, muddy or watery sand). The incidence of EIPH was greater at dry race surface (82.2%) than at muddy (75.0%) or at watery one (60.0%). It is widely known that in this track type the speed at exercise is better at dry race surface when compared to muddy ones. According to the results, we believe that a higher incidence of EIPH is likely to occur by increasing speed at exercise. If this is the case, the relationship between speed at exercise and frequency of EIPH could be demonstrated. It

was found no significant association between sex, age, or distance raced, and frequency of EIPH ($p > 0.05$). Samples of tracheobronchial secretions were collected from 111 horses by endoscopic aspiration for cytological examination to speculate upon hemosiderin laden macrophages. Of the runners, 64.4% had haemosiderophages in the aspirates. However, in those showing both blood in the trachea (EIPH) and haemosiderophages in the cytological samples, an incidence of 84.3% was recorded. Despite of the usefulness of the presence of haemosiderophages in determining whether or not a recent hemorrhage had occurred, no significant association was found between hemosiderin positive cases and placing in a race ($p > 0.05$). A possible association between the frequency as well as the severity of EIPH and the finishing position in a race was also investigated. It was found a significantly higher ($p < 0.05$) frequency and degree of hemorrhage in the losing group when compared to the winning group, indicating that poorly performing horses had a higher ($p < 0.05$) prevalence of EIPH (65.5%) than do good performers (34.4%). Also, it was found that less severe grades of hemorrhage occurred more frequently (61.2%) than severe grades (15.7%).

VIII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ABILDGAARD, C.F. & LINK, R.P. (1965). Blood Coagulation and Hemostasis in Thoroughbred Horses. *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.*, 119:212-215.
- AMIS, T.C.; PASCOE, J.R.; HORNOF, W. (1984). Topographic Distribution of Pulmonary Ventilation in the Horse. *Am J. Vet Res*, 45(8):1597-1601.
- ART, T. & LEKEUX, P. (1988). Effect on Environmental Temperature and Relative Humidity on Breathing Pattern and Heart Rate in Ponies During and After Standardised Exercise. *Vet. Rec.*, 123 (11):295-298.
- AUER, D. E.; WILSON, R.G.; GROENENDYK, S. (1985). Pharyngeal Lymphoid Hyperplasia in Thoroughbred Racehorses in Training. *Austr. Vet. J.*, 62(4):124-126.
- BAYLY, W.M. (1982). Epistaxis Caused by Foreign Body Penetration of a Guttural Pouch. *JAVMA*, 180(10):1232-1234.
- BAYLY, W.M. (1983). Pharyngitis. In: ROBINSON, N.E. *Current Veterinary in Equine Medicine*, Philadelphia, W.B. Saunders, p.490-493.
- BAYLY, W.M.; MEYERS, K.M.; KECK, M.T.; HUSTON, L.J.; GRANT, B.D. (1982a). Effects of Furosemide on Exercise-induced Alterations in Haemostasis in Thoroughbred Horses Exhibiting Post-exercise Epistaxis. In: *Proc. 1st. Int. Conf. Equine Exercise Physiology*, September, 1982, p.64-70.
- BAYLY, W.M.; MEYERS, K.M.; KECK, M.T.; HUSTON, L.J.; GRANT, B.D. (1982b). Exercise-induced Alterations in Haemostasis in Thoroughbred Horses. In: *Proc. 1st. Int. Conf. Equine Ex. Physiol*, p. 336-343.
- BEÇAK, W. & PAULETE, J. (1976) *Técnicas de Citologia e Histologia*. Rio de Janeiro. Livros Técnicos e Científicos, v.1, p. 101.
- BEECH, J. (1975). Cytology of Tracheobronchial Aspirates in Horses. *Vet. Pathol.*, 12:157-164.
- BEECH, J. (1979). Principles of Therapy. In: PASCOE, J.R. *Current Therapy in Equine Medicine*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1983, p. 516.

- BOUCHER, J.H. (1989). Lasix therapy: What happens to blood viscosity. *Equine Vet. Science*, 9(1):36-37.
- BOUCHER, W.B.; ELLIOTT, G.A.; SCHMUCKER, B. (1964). Epistaxis due to rupture of an aneurysm in a horse. *JAVMA*, 145(10): 1004-1006.
- BOURKE, J.M. (1978). Some Observations on Epistaxis in Racehorses. *Victorian Vet. Proc.*, 36:23-26.
- BREWER, N.R. (1988). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in Horses (Letter). *JAVMA*, 192(8):1012.
- BROKKEN, T.D. (1980). Clinical Management of Thoroughbreds Affected with Exercise Induced Pulmonary Hemorrhage. *Proc. of AAEP*, 26:445-446.
- BURRELL, M.H. (1985). Endoscopic and Virological Observations on Respiratory Disease in a Group of Young Thoroughbred Horses in Training. *Equine Vet. J.*, 17:99-103.
- CHEN, W.Y. & HORTON, D.J. (1977). Heat and Water Loss from the Airways and Exercise-induced Asthma. *Respiration*, 34: 305-313.
- CLARKE, A. F. (1985). Review of Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage and its Possible Relationship with Mechanical Stress. *Equine Vet. J.*, 17(3):166-172.
- CLARKE, A.F. (1986). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage: the State and the Status. *The Veterinary Annual*, 26:156-166.
- CLARKE, A.F. (1987a). A Review of Environmental and Host Factors in Relation to Equine Respiratory Disease. *Equine Vet. J.*, 19(5):435-441.
- CLARKE, A. F. (1987b). Air Hygiene and Equine Respiratory Disease. In *Practice*, 9:196-204.
- COFFMAN, J. (1980). Clinical Chemistry and Pathophysiology of Horses. Hemostasis and Bleeding Disorders. *VM/SAC: Equine Practice*, 15:1157-1164.
- COLLOBERT, C. (1986). Une Mise au Point Sur L'Hémorragie Pulmonaire D'Effort ou "Epistaxis". *Pratique Vétérinaire Equine*, 18(3):149-152.
- COOK, W. R. (1965). The Diagnosis of Respiratory Unsoundness in the Horse. *Vet. Rec.*, 77(19):516-527.
- COOK, W.R. (1966). Observations on the Aetiology of Epistaxis and Cranial Nerve Paralysis in the horse. *Vet.Rec.* 78(2): 396-405.
- COOK, W.R. (1970). Procedure and Technique for Endoscopy of the Equine Respiratory Tract and Eustachian Tube Diverticulum. *Equine Vet. J.*, 2:137-150.
- COOK, W.R. (1974). Epistaxis in the Racehorse. *Equine Vet. J.*, 6(2):45-58.

- COOK, W. R. (1988). Hypotheses on Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Horses (Letter). *JAVMA*, 193(1):8-9.
- COOK, W.R. & LITTLEWORT, M.C.G. (1974). Progressive Haematoma of the Ethmoid Region in the Horse. *Equine Vet. J.*, 6(3): 101-108.
- COOK, W.R. & ROSSDALE, P.D. (1963). The Syndrome of "broken wind" in the Horse. *Proc. Royal Soc. Med.*, 56:972-977.
- COOK, W.R.; WILLIAMS, R.M.; KIRKER-HEAD, C.A.; VERBRIDGE, D.J. (1988). Upper Airway Obstruction (Partial Asphyxia) as the Possible Cause of Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in the horse : An Hypothesis. *Equine Vet. Science*, 8(1):11-26.
- DEHEEGER, A. (1959). Contribution à L'etude de L'epistaxis du Cheval de Course. Lyon, 1959, 43f. Thèse de Docteur-Veterinaire, Faculte de Medecine et de Pharmacie de Lyon.
- FERRARO, G.L. (1982). Epistaxis in Race Horses. *Modern Vet. Practice*, 63(5):395-397.
- FRANCO, D.A. (1969). Thrombocytopenia and its Relationship to Sporadic Idiopathic Epistaxis in Thoroughbreds. *VM/SAC*, 64: 1071-1072.
- FREGIN, F.G. & DEEM, D.A. (1973). Epistaxis in Horses with Atrial Fibrillation. *Proc. 19 th. Ann. Conv. AAEP*, Atlanta, 1973: 431-433.
- FREGIN, F.G. & DEEM, D.A. (1980). Epistaxis in Horses with Atrial Fibrillation. *Proc. 26th AAEP*, 431-440.
- GALLEY, R.H. (1973). Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in the Racing Quarter Horse. *Proc. 19th. Ann Conv. AAEP*, Atlanta, 1973: 407-413.
- GELBERG, H. B.; ZACHARY, J. G.; EVERITT, J. I.; JENSEN, R. C.; SMETZER, D. L. (1985). Sudden Death in Training and Racing Thoroughbred Horses. *JAVMA*, 187(12):1354-1356.
- GERTSEN, K.E. & DAWSON, H.A. (1977). Pulmonary Hemorrhage in Racing Thoroughbred. *VM/SAC*, 72(10):1635-1637.
- GOLDE, D.W.; DREW, W. L.; KLEIN, H. Z.; FINLEY, T. N.; CLINE, M. J. (1975). Occult Pulmonary Haemorrhage in Leukaemia. *British Medical Journal*, 2:166-168.
- GUNSON, D.E.; SWEENEY, C.R.; SOMA, L.R. (1988). Sudden Death Attributable to Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Racehorses: Nine Cases (1981-1983). *JAVMA*, 193(1):102-106.
- HAMLIN, R.L. (1975). Lasix and Epistaxis in Horses. In: *Proc. 21st. Ann Meeting AAEP*, 1975: 277-280.
- HEFFRON, C.J. & BAKER, G.J. (1979). Endoscopic Observations on the Deglutition Reflex in the Horse. *Equine vet. J.*, 11 (3):137-141.

- HILLIDGE, C. J. (1982). Intrapulmonary Distribution of Exercise-induced Lung Haemorrhage in the Thoroughbred Racehorse. In: Proc. 1st. Int. Conf. on Equine Exercise Physiology, Oxford, 1982 (Abstract).
- HILLIDGE, C. J. (1986). Predisposition for Right Lung Involvement in Equine Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage. *Br. Ve. J.*, 142:287-288.
- HILLIDGE, C. J.; LANE, T. J.; JOHNSON, E. L.; ASQUITH, R. L. (1984). Preliminary Investigations of Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Racing Quarter Horses. *Equine Veterinary Science*, 4(1):21-23.
- HILLIDGE, C.J.; LANE, T.J.; WHITLOCK, T.W. (1985). Exercise-Induced Pulmonary haemorrhage in the Racing Appaloosa Horse. *J. of Equine Vet. Science*, 5(6):351-353.
- HILLIDGE, C.J. & WHITLOCK, T.W. (1986). Sex Variation in the Prevalence of Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in Racing Quarter Horses. *Research in Veterinary Science*, 40:406-407.
- HILLIDGE, C.J.; WHITLOCK, T.W.; LANE, T.J. (1987). Failure of Inhaled Disodium Cromoglycate Aerosol to Prevent Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Racing Quarter Horses. *J. Vet. Pharmacol. Therap.*, 10(3):257-260.
- JAGER, M. (1988). Belastungsinduziertes Lungenbluten beim Pferd - eine Literaturubersicht. *Pferdeheilkunde*, 4(2): 49-60.
- JOHNSON, J.H.; GARNER, H.E.; HUTCHESON, D.P. (1975). Some Coagulation Aspects of Epistaxis in the Conditioned Thoroughbred. In: Proc. Int. Symposium Equine Hematology, 1:560-568.
- JOHNSON, J.H.; GARNER, H.E.; HUTCHESON, D.P.; MERRIAM, J.G. (1973). Epistaxis. In: Proc. 19th Ann Conv. AAEP, Atlanta, 1973, 115-121.
- KRONEMAN, J. & BREUKINK, H. J. (1966). Treatment of Atrial Fibrillation in the Horse with Digitalis Tincture and Quinidine Sulfate. *Tijdschr. Diergeneesk.*, 91(4):222-229.
- LAEGREID, W.W.; HUSTON, L.J.; BASARABA, R. J.; CRISMAN, M. V. (1988). The Effects of Stress on Alveolar Macrophage Function in the Horse: an Overview. *Equine Practice*, 10(9): 9-16.
- LANE, J. G. (1984). Tracheobronchoscopy: A clear View of a Confused Field? *Equine Vet. J.*, 16:483-487.
- LINGARD, O. R.; GOSSER, H. S.; MONFORT, T. N. (1974). Acute Epistaxis Associated with Guttural Pouch Mycosis in two Horses. *JAVMA*, 164(10):1038-1040.

- LITTLEJOHN, A.; HOWELL, W.; KILLEEN, V. (1984). Pulmonary Arterial Haemodynamics and Blood Gas Values of Thoroughbred Racehorses with a History of Epistaxis During a Race (1984). *Vet. Res. Commun.*, 8:41-45.
- LIVESEY, M.A.; KEANE, D.P.; SARMIENTO, J. (1984). Epistaxis in a Standardbred Weanling Caused By Fibrous Dysplasia. *Equine vet. J.*, 16(2):144-146.
- MAHAFFEY, L.W. (1962). Respiratory Conditions in Horses. *Vet. Rec.*, 74:1295-1314.
- MANSMANN, R. A. (1984). Proc. of the 29th. AAEP, 61. In: HILLIDGE, C.J. *Br. vet. J.*, 142(3):287-288, 1986.
- MANSMANN, R. A. & KNIGHT, H. D. (1972). Transtracheal Aspiration in the Horse. *JAVMA*, 160 (11):1527-1529.
- MASON, D.K., COLLINS, E.A.; WATKINS, K.L. (1983). Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage in Horses. *Proc. 1st. Int. Conf. Equine Exercise Physiol.*, 1982, p. 57-63.
- MASON, D.K.; COLLINS, E.A.; WATKINS, K.L. (1984). Effect of Bedding on the Incidence of Exercise Induced Pulmonary Haemorrhage in Racehorses in Hong Kong. *Vet. Rec.*, 115: 268-269
- McALLISTER, E. S. & BLAKESLEE, J. R. (1977). Clinical Observations of Pharyngitis in the horse. *JAVMA*, 170(7): 739-741.
- McLAUGHLIN, R.F.; TYLER, W.S.; CANADA, R.O. (1961). A study of the subgross pulmonary anatomy in various mammals. *Am.J. Anat.*, 108:149-165.
- McPHERSON, E.A.; LAWSON, G.H.K.; MURPHY, J.R.; NICHOLSON, J.M.; FRASER, J.A.; BREEZE, R.G.; PIRIE, H.M. (1978). Chronic obstructive pulmonary disease (COPD): Identification of affected horses. *Equine vet. J.*, 10:47-53.
- MEAD, J.; TAKISHIMA, T.; LEITH, D. (1970). Stress Distribution in Lungs: A model of Pulmonary Elasticity. *J. of Applied Physiol.*, 28(5):596-608.
- MILNE, D.W.; GABEL, A.A.; MUIR, W.W.; SKARDA, R.T.; HAMLIN, R.L.; PIPERS, F.S. (1980). Effects of Furosemide on Cardiovascular Function and Performance When Given Prior to Simulated Races: A Double-blind Study. *Am. J. Vet. Res.*, 41(8):1183-1189.
- MILNE, D.W.; MUIR, W.W.; SKARDA, R.T.; FREGIN, G.F.; NICHOLL, J. K. (1977). The hemodynamic Response of the Horse to Swimming with and Without Furosemide. *J. Equine Med. Surg.*, 1:331-335
- MUIR, W. W.; MILNE, D. W. & SKARDA, R. T. (1976). Acute Hemodynamic Effects of Furosemide Administered Intravenously in the horse. *Am. J. Vet. Res.*, 37(10):1177-1180.

- NATION, R. N. (1978). Epistaxis of Guttural Pouch Origin in Horses: Pathology of Three Cases. *Can. Vet.J.*, 19(7): 194-197
- O'CALLAGHAN, M.W. & GOULDEN, B.E. (1982). Radiographic Changes in the lungs of horses with exercise-induced epistaxis. *N. Z. Vet. J.*, 30:117-118.
- O'CALLAGHAN, M.W.; PASCOE, J. R.; TYLER, W. S.; MASON, D. K. (1986). Vascular Changes in the Lungs of Horses with Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage. *Equine Exercise Physiology 2. Proc. of the 2nd Int. Conf. on Equine Ex. Physiol.*: 728-737.
- O'CALLAGHAN, M.W.; PASCOE, J.R.; TYLER, W. S.; MASON, D. K. (1987a). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in the horse: Results of a Detailed Clinical Post Mortem and imaging study I. Clinical Profile of Horses. *Equine Vet.J.*, 19(5):384-388.
- O'CALLAGHAN, M. W.; PASCOE, J. R.; TYLER, W. S.; MASON, D. K. (1987b). Exercise-induced pulmonary haemorrhage in the horse: Results of a Detailed Clinical, Post Mortem and imaging Study. II. Gross Lung Pathology. *Equine vet. J.* 19(5):389-393.
- O'CALLAGHAN, M. W.; PASCOE, J. R.; TYLER, W. S.; MASON, D. K. (1987c). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in the Horse: Results of a Detailed Clinical, Post Mortem and Imaging Study. III. Subgross Findings in Lungs Subjected to Latex Perfusions of the Bronchial and Pulmonary Arteries. *Equine vet. J.*, 19(5):394-404.
- O'CALLAGHAN, M. W.; PASCOE, J. R.; TYLER, W. S.; MASON, D. K. (1987d). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in the Horse: Results of a Detailed Clinical, Post Mortem and Imaging Study. IV. Changes in the Bronchial Circulation Demonstrated by C.T. Scanning and Microradiography. *Equine vet. J.*, 19(5):405-410.
- O'CALLAGHAN, M. W.; PASCOE, J. R.; TYLER, W. S.; MASON, D. K. (1987e). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in the: Horse: Results of a Detailed Clinical, Post Mortem and Imaging Study. V. Microscopic Observations. *Equine vet.J.*, 19(5):411-418.
- O'CALLAGHAN, M.W.; PASCOE, J.R.; O'BRIEN, T.R.; HORNOF, W.J. MASON, D.K. (1987f). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in the Horse: Results of a Detailed Clinical, Post Mortem and Imaging Study.VI. Radiological/Pathological Correlations *Equine vet. J.*, 19(5):419-422.
- O'CALLAGHAN, M.W.; HORNOF, W.J.; FISHER, P.E.; PASCOE, J.R. (1987g). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in the Horse: Results of a Detailed Clinical, Post Mortem and Imaging Study. VII. Ventilation/Perfusion Scintigraphy in Horses with EIPH. *Equine vet. J.*, 19(55):423-427.

- O'CALLAGHAN, M.W.; PASCOE, J.R.; TYLER, W.S.; MASON, D.K. (1987h). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in the Horse: Results of a Detailed Clinical, Post Mortem and Imaging Study. VIII. Conclusions and Implications. *Equine vet. J.*, 19(5):428-434.
- O'CALLAGHAN, M.W.; HORNOF, W.J.; FISHER, P.E.; RABBE, O.G. (1987i). Ventilation Imaging in the Horse with 99m Technetium-DTPA Radioaerosol. *Equine vet. J.*, 19(1):19-24.
- OREHEK, S.; DOUGLAS, J.S.; LEWIS, A.J. (1973). Prostaglandins regulation of airway smooth muscle tone. *Nature*, 245:84-85.
- PASCOE, J.R. (1980). Exercise-Induced Pulmonary Haemorrhage in Racing Horses, current status. In: CLARKE, A.F. *Equine vet. J.*, 17(3):166-172, 1985.
- PASCOE, J.R. (1983). Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage. In: ROBINSON, N.E. *Current Therapy in Equine Medicine*. Philadelphia, W. B. Saunders, p. 516-519.
- PASCOE, J. R. (1985). Why Does Exercise Induced Pulmonary Haemorrhage Occur? *Equine vet. J.*, 17(3):159-161.
- PASCOE, J.R. (1986). Pathophysiology of Exercise Induced Pulmonary Hemorrhage. *Proc. 2nd Int. Conf. Equine Sports Med.*, San Diego, p.102-104.
- PASCOE, J. R.; FERRARO, G. L.; CANNON, J. H.; ARTHUR, R. M.; WHEAT, J.D. (1981). Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage in Racing Thoroughbreds: A preliminary Study. *Am. J.Vet. Res.*, 42(5):703-707.
- PASCOE, J.R.; McCABE, A.E.; FRANTI, C.E.; ARTHUR, R.M. (1985) Efficacy of Furosemide in the Treatment of Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Thoroughbred Racehorses. *Am J.Vet. Res.* 46(9):2000-2003.
- PASCOE, J.R.; O'BRIEN, T.R.; WHEAT, J.D.; MEAGHER, D.M. (1983) Radiographic Aspects of Exercise Induced Pulmonary Hemorrhage in Racing Horses. *Vet. Radiology*, 24(1):85-92.
- PASCOE, J. R.; O'CALLAGHAN, M. W.; TYLER, W. S.; MASON, D. K. (1986). Exercise-Induced Pulmonary Hemorrhage-an Update. *Proc.of the thirty-second annual conv. of the AAEP*, Nov-Dec, 263-267.
- PASCOE, J.R. & RAPHEL, C.F. (1982). Pulmonary Hemorrhage in Exercising Horses. *Compendium on Continuing Educ. for Pract. Veterinarians*, 4(10):411-416.
- PASCOE, J. R. & WHEAT, J.D. (1980). Historical Background Prevalence, Clinical Findings and Diagnosis of Exercise Induced Pulmonary Hemorrhage (EIPH) in the Racing Horse. *Proc. of AAEP*, 26:417-420.
- PERSSON, S.G.B. (1968). Blood Volume, State of Training and Working Capacity of Race Horses. *Equine Vet. J.*, 1:52-62.

- PFAFF, G. (1950). Epistaxis in Racehorses. Incidence in South Africa. *J. of the S. African Medical Assoc.*, 21:74-78.
- PFAFF, G. (1976). The Incidence of Epistaxis in Racehorses in South Africa. *Jl.S. Afr. vet. Ass.*, 47(3):215-218.
- PUROHIT, R.C.; HUMBURG, J.M.; TEER, P.A.; NORWOOD, G.L.; NACHREINER, R.F. (1975). Evaluation of Hypertensive Factors in the Horse. In: *Proc. 21st Ann Meeting AAEP*, p43-51.
- RAKER, C.W. (1976). Diseases of the pharynx. *Modern vet. practice*, 57(5):399-400.
- RAKER, C.W. & BOLES, C.L. (1978). Pharyngeal lymphoid hyperplasia in the horse. In: AUER, D.E. et alii. *Austr. Vet. J.*, 62(4):124-126, 1978.
- RAPHEL, C.F. & SOMA, L.R. (1982). Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Thoroughbreds After Racing and Breezing. *Am. J. Vet. Res.*, 43(7):1123-1127.
- RAPHEL, C.F.; SOMA, L.; FREGIN, G.F. (1981). Exercise-Associated Pulmonary Hemorrhage in Horse (abstract). In: PASCOE, J.R. RAPHEL, C.F. *Comp. on Cont. Educ. for Pract. Vet.*, 4(10):411-416, 1982.
- ROBERTSON, J. B. (1913). Biological Search-light on Racehorse Breeding. VI - The heredity of Blood-Vessel Breaking in the Thoroughbred. *The Bloodstock Breeder's Review*, 2(4):265-281.
- ROBINSON, N.E. (1979). Functional Abnormalities Caused by Upper Airway Obstruction and Heaves: Their Relationship to the Etiology of Epistaxis. *Vet. Clinics of North America: Large Animal Practice*, 1(1):17-34.
- ROBINSON, N. E. (1985). Respiratory Adaptations to Exercise. *Vet. Clinics of North America:Equine Practice*, 1(3):497-511.
- ROBINSON, N.E. (1987). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage (EIPH): Could Leonardo Have got it Right? *Equine vet. J.*, 19(5):370-376.
- ROBINSON, N.E. & DERKSEN, F.J. (1980a). Small airway Obstruction as a Cause of Exercise-Associated Pulmonary Hemorrhage: An Hypothesis. *Proc. 26th Ann. Conv. of AAEP*: 421-430.
- ROBINSON, N. E. & DERKSEN, F. J. (1980b). Exercise-induced Pulmonary Haemorrhage in the Racing Horse. In: *Proc. 26th Ann Meeting AAEP*, Anaheim, California, November, 1980.
- ROBINSON, N. E. & SORENSON, P. R. (1978a). Collateral Flow Resistance and Time Constants in Dog and Horse Lungs. *J. Applied Physiology*, 44:63-68.
- ROBINSON, N.E. & SORENSON, P.R. (1978b). Pathophysiology of Airway Obstruction in Horses: A Review. *JAVMA*, 172(3): 299-303.

- ROSE, R. J. & DAVIS, P. E. (1977). Treatment of Atrial Fibrillation in Three Racehorses. *Equine Vet. J.*, 9(2):68-71.
- SAUTET, J.Y.; RUBERTE, J.; SERVANTIE, J. (1989). Bases Anatomiques de L'endoscopie des Voies Aériennes du Cheval. *Le Point Vétérinaire*, 2(121):185-197.
- SCOTT, M.L. (1953). Bleeding in Race Horses: A new Way to Control it. *Vet. Medicine*, 48:95-97.
- SEVERINGHAUS, J.W. & STUPSEL, M. (1955). Respiratory dead space increase following atropine in man and atropine, vagal, or ganglionic blockage and hypothermia in dogs. *J. Appl. Phys.*, 8:81-87.
- SHERMAN, J.M.; WINNIE, G.; THOMASSEN, M.J.; ABDUL-KARIM, F.W.; BOAT, T.F. (1984). Time Course of Hemosiderin Production and Clearance by Human Pulmonary Macrophages. *Chest*, 86(3):409-411.
- SOMA, L.R.; LASTER, L.; OPPENLANDER, F.; BARR-ALDERFER, V. (1985). Effects of Furosemide on the Racing Times of Horses with Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage. *Am. J. Vet. Res.*, 46(4):763-769.
- SPEIRS, V.C.; van VEENENDAAL, J.C.; HARRISON, I.W.; SMYTH, G.B.; ANDERSON, G.A.; WILSON, D.V. & GILBO, B. (1982). Pulmonary Haemorrhage in Standardbred Horses After Racing. *Austr. Vet. J.*, 59:38-40.
- STOLPE, J. & WIESNER, E. (1970). Das Fibrinogen bei Nasenblutenden Galopprennpferden und Trabern. *Archive fur Experimentelle Vet.*, 24(4):903-911.
- STRAUSS, R.H.; McFADDEN, E.R.; INCROM, R.H. (1978). Influence of heat and humidity on the airway obstruction induced by exercise asthma. *CLIN. IMPEST*, 61:433-440.
- SWEENEY, C.R.; HALL, J.; FISHER, J. R. S.; LEAFY, H.J.; SOMA, L. R.; SPENCER, P.A. (1983). Efficacy of Water Vapor Saturated Air in the Treatment of Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Thoroughbred Racehorses. *Am. J. Vet. Res.*, 44(10):1705-1707.
- SWEENEY, C.R. & SOMA, L.R. (1983). Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Horses after Different Competitive Exercises In: *Proc. 1st Int. Conf. Equine Exercise Physiology*, Sep. 1982, p. 51-56.
- SWEENEY, C.R. & SOMA, L.R. (1984). Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Thoroughbred Horses: Response to Furosemide or Hesperidin-citrus Bioflavonoids. *JAKMA*, 185(2):195-197.
- SWEENEY, C.R.; SOMA, L.R.; BUCAN, C.A.; RAY, S.G. (1984). Exercise-induced pulmonary hemorrhage in Exercising Thoroughbreds: Preliminary Results with Pre-exercise Medication. *Cornell Vet.*, 74:263-268.

- THOMAS, D. P. & FREGIN, G. F. (1981). Cardiorespiratory and Metabolic Responses to Treadmill Exercise in the Horse. *J. Appl. Physiol.*, 50:864-868.
- THOMSON, J.R. & McPHERSON, E.A. (1981). Prophylactic Effects of Sodium Cromoglycate on Chronic Obstructive Pulmonary Disease in the Horse. *Equine vet. J.*, 13:243-246.
- TYLER, W.S.; PASCOE, J.R.; O'CALLAGHAN, M. W.; MASON, D. K. (1986). Histologic Features of Lungs from Thoroughbred Horses with a History of Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage. *Proc. 2nd Int. Conf. Equine Ex. Physiol.*: 738-752.
- VALDEZ, H. & SCRUTCHFIELD, W.L. (1980). Epistaxis in the horse due to a Pulmonary Abscess. *Equine Practice*, 2(2): 17-21.
- VOYNICK, B.T. (1982). A study on Exercise-induced Pulmonary Hemorrhage in Philippine Polo and Racehorses. Diliman Quezon City, Philippine Islands, 1982, 32 f. Thesis of D.V.M., Univ. of Philippines.
- VOYNICK, B.T. & SWEENEY, C.R. (1986). Exercised-induced Pulmonary Hemorrhage in Polo and Racing Horses. *JAVMA*, 188(3):301-302.
- WEBSTER, A.J.F.; CLARKE, A.F.; MADELIN, T.M.; WATHES, C.M. (1987). Air Hygiene in Stables 1: Effects of Stable Design, Ventilation and Management on the Concentration of Respirable Dust. *Equine Vet. J.*, 19(5):448-453.
- WEST, J.B.; DOLLERY, C.T.; NAIMIAK, A. (1964). Distribution of Blood Flow in the Isolated Lung: Relation to Alveolar and Vascular Pressures. *J. Appl. Physiol.*, 19:713-724.
- WHITE, J.C.; MATHACK, K.B.; HUMPHREYS, D.; PAO, G.H.R. (1985). Pleural Studies in Normal and a Bleeder Horse. *Pulmonary Pathology, 1st Symp. Acad.*, Vol. 1, p.209-221.
- WHITWELL, P.R. & GRIFF, T.R.C. (1984). Collection and Evaluation of Tracheobronchial Washes in the Horse. *Equine vet. J.*, 16(6):499-502.
- WILLOUGHBY, R.A. & McDOWELL (1979). Pulmonary Function Testing in Horses. *Vet. Clinics North Am. Large Anim. Pract.*, 1(1):171-196.
- WINCK, R.D.; PRUTTER, L.; MUNRO, E.W. (1980). Hemosiderin: Nature, Formation and Significance. *Internat Rev. Exp. Path.*, 22:193-225.

A N E X O

Ficha utilizada para as anotações durante a endoscopia e a citologia nos eqüinos

Exame Nº _____ Data: ____/____/____.

Epistaxe? () Sim	GRAU _____
() Não	_____
HPE - endoscopia -	GRAU _____
HPE - citologia -	GRAU _____
CATARRO	QTDE _____

CRIADOR _____ PROPR. _____ TREINADOR _____

ANIMAL _____ PESO _____ SEXO _____ IDADE _____ PÊLO _____ OR _____

() PAREO _____ m COLOCAÇÃO _____

() Estreante () Não Estreante

EPISTAXE durante e/ou após a corrida? () Não

() Sim GRAU _____

EXAME ENDOSCÓPICO (VIA AÉREA SUPERIOR)

Narinas _____

Fossa Nasal-Cornéas _____

Estróide _____

Arétes Faringicos das Bolsas Gutturais _____

Recesso Faringico _____

Palato Mole _____

Faringe _____

Laringe _____

Epiglote _____

Cartilagens Aritenóides _____

Cordas Vocais _____

OBSERVAÇÕES: _____

EXAME ENDOSCÓPICO (VIAS AÉREAS INFERIORES)

1/3 superior _____

Traquéia 1/3 médio _____

1/3 inferior _____

Reforço Traqueal _____

(1) _____

Brônquios Principais (1) _____

OBSERVAÇÕES: _____

EXAME DA SECREÇÃO TRAQUEOBRONQUIAL

A PRESCO: _____ Exame ao M.O.: _____

CITOCLOGIA (Técnica empregada _____

macrófagos _____

OBSERVAÇÕES _____